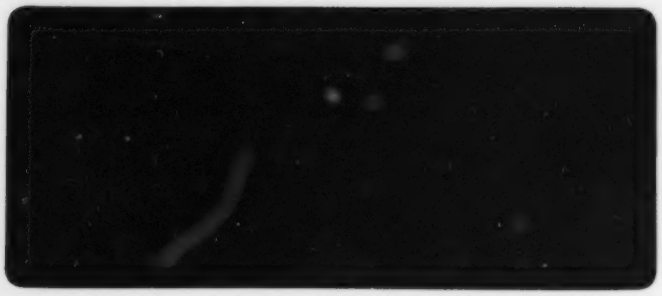
ACRP Advisory Committee on Radiological Protection

CCRP Comité consultatif de la radioprotection

Advisory Committees of the Atomic Energy Control Board of Canada — Secretariat: Ottawa, Canada K1P 5S9

Comités consultatifs de la Commission de contrôle de l'énergie atomique du Canada — Secrétariat: Ottawa, Canada K1P 5S9



COMMITTEE REPORTS

Since the 1950's the Atomic Energy Control Board has made use of advisory committees of independent experts to assist it in its decision-making process. In 1979 the Board restructured the organization of these consultative groups, resulting in the creation of two senior level scientific committees charged with providing the Board with independent advice on principles, standards and general practices related to radiation protection and the safety of nuclear facilities. The two committees are the Advisory Committee on Radiological Protection (ACRP), formed in 1979, and the Advisory Committee on Nuclear Safety (ACNS), which was established a year later. Summaries of meetings of the committees are available to the public in the AECB library in Ottawa.

From time to time the committees issue reports which are normally published by the AECB and catalogued within the AECB's public document system. Committee reports, bound with a distinctive cover, carry both a committee-designated reference number, e.g. ACRP-1, and an AECB reference number in the "INFO" series. The reports generally fall into two broad categories: (i) recommendations to the Board on a particular technical topic, and (ii) background studies. **Unless specifically stated otherwise, publication by the AECB of a committee report does not imply endorsement by the Board of the content, nor acceptance of any recommendations made therein.**

RAPPORTS DES COMITÉS

Depuis les années cinquante, la Commission de contrôle de l'énergie atomique fait appel à des comités consultatifs composés d'experts indépendants pour l'aider dans ses prises de décision. En 1979, la CCEA a restructuré l'organisation de ces groupes de consultation pour former deux comités scientifiques supérieurs chargés de lui fournir des conseils indépendants concernant les principes, les normes et les méthodes générales touchant la radioprotection et la sûreté des installations nucléaires : ce sont le Comité consultatif de la radioprotection (CCRP), formé en 1979, et le Comité consultatif de la sûreté nucléaire (CCSN), établi l'année suivante. Le public peut consulter les comptes rendus des réunions de ces comités à la bibliothèque de la CCEA, à Ottawa.

Les comités rédigent à l'occasion des rapports qui sont normalement publiés par la CCEA et catalogués dans la collection des documents publics de la CCEA. Reliés avec une couverture distincte, les rapports des comités se reconnaissent à leur numéro de référence du comité d'origine (comme CCRP-1) et à leur numéro de référence de la CCEA dans la série «INFO». Ils se divisent habituellement en deux catégories générales : (i) les recommandations présentées à la Commission au sujet d'une question technique particulière; (ii) les études générales. **À moins d'indication contraire, la publication par la CCEA du rapport d'un comité ne signifie pas que la Commission approuve le contenu de la publication, ni qu'elle en accepte les recommandations.**

Advisory Committees of the Atomic Energy Control Board of Canada — Secretariat: Ottawa, Canada K1P 5S9

Comités consultatifs de la Commission de contrôle de l'énergie atomique du Canada — Secrétariat: Ottawa, Canada K1P 5S9

92-04620/

INFO-0352(F)

ACRP Advisory Committee on Radiological Protection

CCRP Comité consultatif de la radioprotection

CCRP-12

RISQUES RADIOLOGIQUES POUR LES TRAVAILLEURS DES MINES D'URANIUM

par le

Comité consultatif de la radioprotection

Approuvé en mars 1990
Publié en novembre 1990

An Advisory Committee of the Atomic Energy Control Board of Canada — Secretariat: Ottawa, Canada K1P 5S9
Comité consultatif de la Commission de contrôle de l'énergie atomique du Canada — Secrétariat: Ottawa, Canada K1P 5S9

RISQUES RADIOLOGIQUES POUR LES TRAVAILLEURS DES MINES D'URANIUM

RÉSUMÉ

Le but du présent document est de revoir et évaluer les risques professionnels auxquels sont exposés les travailleurs des mines d'uranium au Canada, particulièrement en rapport avec les modifications du Règlement visant la protection radiologique des travailleurs des mines d'uranium (CCEA 1986). Ces amendements fixent la dose maximale admissible des travailleurs des mines d'uranium à 50 mSv par année, et stipulent que la somme de toutes les doses d'origine occupationnelle ne doit pas dépasser cette limite.

Les travailleurs des mines d'uranium sont exposés aux produits de filiation du radon et du thoron, au rayonnement gamma externe et aux radionucléides émetteurs de particules alpha à longue période contenus dans les poussières. L'estimation des risques à vie résultant de ces expositions comporte de nombreuses incertitudes. La meilleure valeur du risque à vie attribuable aux produits de filiation du radon inhalés est d'environ 3×10^{-4} décès par cancer du poumon par unités alpha-mois (WLM) pour le travailleur moyen, avec une marge d'incertitude d'environ $1 - 6 \times 10^{-4}$ par WLM. Cette valeur centrale est presque le double de la valeur recommandée par la CIPR en 1981. La probabilité d'effets biologiques graves suite à une exposition aux rayonnements gamma externes est en processus de révision actuellement, mais l'on s'attend à ce qu'elle se situe aux environ de $3\text{-}6 \times 10^{-2} Sv^{-1}$. Les calculs dosimétriques indiquent que les risques stochastiques par WLM de produits de filiation du thoron représentent environ un tiers des risques associés aux produits de filiation du radon. Les limites annuelles d'incorporation de poussières de minerai inhalées qui sont recommandées par la CIPR sont probablement trop faibles par au moins un facteur de deux pour le type de minerai et les caractéristiques des poussières que l'on trouve normalement dans les mines souterraines d'uranium en Ontario; cette situation s'explique en partie par le fait que le diamètre moyen de ces poussières particulières est cinq fois plus grand que le diamètre considéré par la CIPR.

La contribution relative des différentes composantes au risque radiologique total varie considérablement d'une mine à l'autre. Chaque composante doit être estimée pour chacune des opérations minières. La somme des risques potentiels de chaque composante peut entrainer une légère surestimation du risque total puisque l'estimation du risque associé aux produits de filiation du radon peut inclure une petite contribution provenant des autres sources de rayonnement. Le caractère conservateur de cette approche apparait acceptable du point de vue d'une réglementation visant à protéger la santé des travailleurs.

Les expositions radiologiques des travailleurs des mines d'uranium ont été revues. On a comparé le dommage biologique causé par ces expositions avec le dommage causé par des accidents classiques en utilisant comme paramètre le temps perdu, c.-à-d. le nombre d'années d'espérance de vie normale perdues ou dont la qualité a été grandement réduite en raison des risques professionnels. Cette comparaison montre l'exploitation de l'uranium au Canada est dû à des accidents classiques plutôt qu'aux dangers radiologiques. En prenant en considération tous les risques professionnels, on vise à réduire le risque total attribuable à toutes les causes et à utiliser le plus efficacement possible les sommes consacrées à la protection de la santé.

TABLE DES MATIÈRES

		Page
RÉSUMÉ		(i)
TABLE DES MATIÈRES		(ii)
1.	INTRODUCTION	1
2.	RADON ET PRODUITS DE FILIATION DU RADON	2
2.1	Suivi épidémiologique des mineurs exposés aux produits de filiation du radon	2
2.2	Coefficients de risque déduits de diverses études épidémiologiques	2
2.3	Temps de latence minimal	4
2.4	Effet du temps écoulé dupuis l'exposition	4
2.5	Effet du tabagisme	6
2.6	Relation dose-effet	7
2.7	Estimations du risque à vie de décès par cancer du poumon	7
2.8	Autres effets de l'exposition aux produits de filiation du radon	9
2.9	Confusion due à d'autres sources de rayonnement	9
3.	AUTRES SOURCES DE RAYONNEMENT	11
3.1	Rayonnement gamma externe	11
3.2	Limites annuelles d'incorporation (LAI) des produits de filiation du thoron et des poussières de minerai radioactives	12
3.3	Dépôt dand les poumons	13
3.4	Rétention des substances déposées	13
3.5	Calcul de la dose absorbée	14
3.6	Conversion de la dose absorbée en EDE	15
4.	ÉTUDES PORTANT SUR DES ANIMAUX	17
4.1	Études de l'effet des rayonnements gamma sur les animaux	17
4.2	Études des effets des produits de filiation du radon sur les animaux	17
4.3	Études des effets d'autres émetteurs alpha sur les animaux	19
5.	COMPARAISON DES RISQUES PROFESSIONNELS DANS L'EXPLOITATION MINIÈRE DE L'URANIUM	20
5.1	Expositions radiologiques actuelles des travailleurs des mines d'uranium	20
5.2	Risques traditionnelles	23
5.3	Comparaison des risques	24
6.	DISCUSSION	26
7.	RECOMMANDATIONS POUR LES TRAVAUX FUTURS	29
TABLEAUX		31
FIGURES		39
GLOSSAIRE		43
BIBLIOGRAPHIE		46

DANGERS RADIOLOGIQUES POUR LES TRAVAILLEURS DES MINES D'URANIUM

1. INTRODUCTION

Les recommandations de 1977 de la Commission internationale de protection radiologique stipulent que la dose maximale admissible reçue par les travailleurs sous rayonnements devrait être de 50 mSv par année et que la somme des doses de toutes les sources de rayonnement ne devrait pas dépasser cette limite. Les publications subséquentes de la CIPR ont défini les limites d'inhalation des produits de filiation du radon par les travailleurs (CIPR 1981) et d'autres facteurs à considérer dans la protection radiologique des travailleurs dans les mines d'uranium (CIPR 1986). Ces recommandations sont incorporées au nouveau règlement qui est actuellement promulgué en vertu de la Loi sur le contrôle de l'énergie atomique du Canada (CCEA 1986, 1989).

La validité des limites particulières recommandées par la CIPR a fait l'objet d'importantes discussions. Le présent document a pour but de revoir les informations scientifiques disponibles sur les effets biologiques prévisibles chez les travailleurs des mines d'uranium au Canada en vertu du nouveau règlement. Les travailleurs des mines d'uranium sont exposés à une variété de sources de rayonnement, notamment aux produits de filiation du radon, aux produits de filiation du thoron, aux rayonnements gamma externes ainsi qu'aux poussières contenant de l'uranium, du thorium et leurs descendants radioactifs. Toutes ces sources doivent être prises en considération. D'autres dangers classiques, comme les accidents avec traumatisme, la silicose, la perte d'audition due aux niveaux de bruit élevés et le phénomène des "doigts blancs" (phénomène de Raynaud) causé par les vibrations excessives, doivent aussi être pris en considération dans l'évaluation du risque total pour les ouvriers travaillant dans les secteurs de l'exploitation minière et de la préparation de l'uranium. On doit tenter de maintenir tous les risques au plus bas niveau raisonnablement possible et d'utiliser le plus efficacement possible les sommes consacrées à la sécurité, afin de retirer le bénéfice maximal pour les travailleurs des mines d'uranium.

Le présent document comprend un bref examen des données épidémiologiques sur les risques d'inhalation du radon et de ses produits de filiation par les mineurs, des données dosimétriques et épidémiologiques sur les risques relatifs d'exposition à d'autres sources de rayonnement, des données pertinentes découlant d'expériences réalisées sur des animaux et des données sur les expositions actuelles des travailleurs des mines d'uranium au Canada, ainsi qu'une comparaison des risques "classiques" et radiologiques auxquels sont exposés les travailleurs des mines d'uranium avec ceux auxquels sont exposés les autres travailleurs au Canada.

Les unités S.I. sont utilisées tout au long du document chaque fois qu'il est possible de le faire, sauf dans le cas de l'exposition aux produits de filiation du radon. Les données épidémiologiques disponibles sur les effets de l'exposition aux produits de filiation du radon ainsi que les données sur les expositions actuelles sont exprimées en unités alpha-mois (WLM). 1 WLM représente l'exposition à une énergie potentielle alpha des produits de filiation à courte période de 0,0035 $J.h.m^{-3}$. Pour un débit respiratoire moyen de 1,2 m^3 par heure, un WLM correspond à l'inhalation de produits de filiation du radon à courte période possédant une énergie potentielle alpha totale de 4,2 millijoules. A des fins de comparaison grossière, 1 WLM peut être considéré comme approximativement égal, du point de vue du risque, à un équivalent de dose effectif de 10 mSv.

2. RADON ET PRODUITS DE FILIATION DU RADON

2.1 Suivi épidémiologique des mineurs exposés aux produits de filiation du radon

Les données épidémiologiques sur les risques de décès par cancer du poumon chez les mineurs exposés à des concentrations élevées de produits de filiation du radon dans l'air des mines ont été étudiées dans un rapport antérieur (CCRP 1982). La présente étude porte principalement sur un certain nombre de publications importantes parues depuis, notamment le rapport BEIR-IV (1988).

Les risques que présente l'exposition des travailleurs des mines d'uranium à des concentrations élevées de radon et de ses produits de filiation sont reconnus depuis plusieurs décennies. Comme les doses de rayonnement reçues après l'inhalation du radon seul sont très faibles comparativement aux doses reçues à partir des produits de filiation du radon à courte période, les dangers pour la santé sont maintenant attribués presque exclusivement à l'inhalation des produits de filiation. Depuis quelques années, on dispose d'un nombre grandissant d'estimations quantitatives du risque basées sur un suivi épidémiologique des mineurs exposés.

Tout comme les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki, la plupart des mineurs exposés sont encore vivants aujourd'hui. Pour déduire des estimations de risque total de cancers radio-induits sur la durée de vie complète du groupe on doit employer certains modèles de projection du risque. Les facteurs importants dont il faut tenir compte dans ces modèles sont la forme de la relation dose-effet, la période de latence écoulée avant l'apparition des cancers excédentaires, les effets de l'âge atteint et du temps écoulé depuis l'exposition, et, dans le cas du cancer du poumon en particulier, la confusion due au tabagisme. Ces facteurs sont pris en considération dans l'étude qui suit.

2.2 Coefficients de risque déduits de diverses études épidémiologiques

Les coefficients de risque représentent habituellement le "risque absolu", c.-à-d. le nombre excédentaire de cancers du poumon par 10^6 années-personnes à risque par WLM d'exposition, ou le "risque relatif", c.-à-d. le pourcentage d'augmentation de l'incidence normale du cancer du poumon par WLM d'exposition. Le tableau 1 résume certaines estimations quantitatives de risque de décès par cancer du poumon produits par WLM d'exposition aux produits de filiation du radon à courte période. On ne tient habituellement pas compte, dans ces calculs, des cancers du poumon qui apparaissent moins de 10 ans après la première exposition afin d'assurer de meilleures conditions de comparaison des données du suivi à court terme et du suivi à long terme. Le fait de ne pas tenir compte de ces 10 ans au cours desquels les effets de l'exposition sont nuls ou négligeables évite de sous-estimer les coefficients de risque absolu (BEIR 1980). Ces données représentent par conséquent les coefficients de risque moyens obtenus entre 10 années après la première exposition et la fin du suivi, la plupart des mineurs étant alors encore vivants.

D'autres groupes de mineurs présentaient une fréquence excessive de cancers du poumon résultant de l'exposition à des concentrations élevées de produits de filiation du radon, notamment les travailleurs des mines d'argent et de pitchblende de Joachimsthal-Schneeberg, les travailleurs des mines d'uranium de la France, les travailleurs des mines d'étain de la Cornouaille, les travailleurs des mines d'étain de la Chine, les travailleurs des mines de fer de Kiruna et Grangesberg en Suède, les travailleurs des mines de plomb-zinc de la Suède, les travailleurs des mines de

niobium de la Norvège (BEIR 1988) et les travailleurs des mines de fer et d'argile litée de la Tchécoslovaquie (Sevc 1988). De façon générale, on ne peut pas encore déduire d'estimations fiables des coefficients de risque à partir de ces autres études.

La fiabilité des estimations d'exposition constitue un problème important dans toutes les études énumérées au tableau 1. En général, les taux d'exposition étaient plus élevés pendant les premières années de travail dans les mines et ils ont diminué, pendant les dernières années, surtout grâce aux méthodes perfectionnées de ventilation. Cependant, la mesure des concentrations des produits de filiation du radon était peu fréquente ou inexistante pendant les premières années d'exploitation, les expositions initiales des premiers mineurs, qui ont été exposés aux plus fortes doses et pour lesquels le suivi est le plus long, ont nécessairement été reconstruites à partir de données très fragmentaires. Dans l'étude portant sur 15 000 travailleurs des mines d'uranium de l'Ontario, les estimations des concentrations des produits de filiation du radon étaient basées sur les résultats de la surveillance de zone dans les mines au cours des premières années ou, dans les cas où on ne possédait pas de mesures fiables, sur des données fournies par trois ingénieurs miniers qui connaissaient bien les mines d'uranium de l'Ontario pendant les premières années d'exploitation (Muller 1983). On a déduit ces estimations par extrapolation à partir de valeurs mesurées à une date ultérieure, en tenant compte des débits de ventilation, du volume de minerai produit et des concentrations de poussières.

Les coefficients de risque déduits à partir de ces études (tableau 1) couvrent une plage de valeurs dont la plus élevée est environ 10 fois plus grande que la plus basse. Cette observation est valable aussi bien pour les estimations basées sur le modèle de risque relatif (pourcentage d'augmentation de l'incidence normale du cancer du poumon par WLM) que sur le modèle de risque absolu ou attribuable (nombre excédentaire de cancers du poumon par 10^6 années-personnes à risque par WLM). Cette variation s'explique probablement en partie par les erreurs systématiques sur les expositions estimées.

Les estimations d'exposition obtenues pour les travailleurs des mines de fer de Malmberget en Suède (Swent 1986, Chambers 1989) et pour les travailleurs des mines d'uranium de Beaverlodge (Chambers 1989, Frost 1989) sont probablement trop basses par un facteur de deux ou plus; les coefficients de risque correspondants sont par conséquent trop élevés. Les estimations d'exposition utilisées par Howe (1986) dans l'étude portant sur les mineurs de Beaverlodge sont trop basses parce qu'elles sont basées sur les moyennes géométriques plutôt que sur les moyennes arithmétiques des concentrations mesurées du radon et de ses produits de filiation et parce qu'elles ne tiennent pas compte des expositions additionnelles reçues par les mineurs de Beaverlodge dans d'autres mines de cette région (Chambers 1989, Frost 1989). Les estimations d'exposition utilisées par Radford (1984) dans l'étude des mineurs de Malmberget sont probablement trop basses parce qu'elles ne tiennent pas compte des changements apportés aux méthodes d'exploitation ni du passage de la ventilation naturelle à la ventilation mécanique réalisé entre les années 1930 et 1968 (Swent 1986, Chambers 1989). La plus grande partie des efforts en matière d'évaluation et de réévaluation des estimations d'exposition ont été consacrés à des études portant sur les travailleurs des mines d'uranium des É.-U., de l'Ontario et de la Tchécoslovaquie, et, plus récemment (Corkill 1984), sur les travailleurs des mines de spath fluor de Terre-Neuve. On peut donc considérer que ces quatre études donnent

à l'heure actuelle les coefficients de risque les plus fiables. Les coefficients de risque déduits de ces quatre études couvrent une plage de valeurs dont la plus élevée est environ 3 fois plus grande que la plus basse (tableau 1).

2.3 Temps de latence minimal

En général, les premières analyses n'avaient pas montré une fréquence excessive appréciable de cancers du poumon pendant les 10 premières années de suivi après la première exposition aux produits de filiation du radon dans les mines (BEIR 1980). Cependant, les études portant sur les mineurs de Beaverlodge et de Port Radium ont toutes les deux montré un excédent nul de cancers du poumon pendant les 5 premières années suivant l'exposition initiale mais un accroissement statistiquement significatif entre la 5e et la 10e années suivant la première exposition (Howe 1986, 1987). Les données récentes relatives aux travailleurs des mines d'uranium de la Tchécoslovaquie ont montré un excédent statistiquement significatif à partir de la sixième année suivant la première exposition (Sevc 1988). Les analyses des données épidémiologiques sur les travailleurs des mines d'uranium de l'Ontario ont aussi montré une fréquence excessive de cancers du poumon entre la 5e et la 10e années suivant l'exposition (Muller 1981, 1989). Le temps de latence minimal entre l'exposition des mineurs à des concentrations élevées de produits de filiation du radon et le premier diagnostic de cancer du poumon radio-induit est donc probablement d'environ 5 ans (BEIR 1988).

2.4 Effet du temps écoulé depuis l'exposition

Un certain nombre d'auteurs ont essayé d'analyser les données épidémiologiques relatives aux mineurs en tenant compte de l'âge du sujet au moment de la première exposition ou de l'âge au moment de la mort causée par le cancer du poumon ou encore au moment du diagnostic de ce cancer. L'effet de l'âge lors de la première exposition a été examiné dans 3 des 4 études canadiennes. Aucune tendance régulière concernant les coefficients de risque n'a été observée (Howe 1986, 1987, Morrison 1988). Trois des études canadiennes ont montré que le coefficient de risque relatif avait tendance à diminuer lorsque l'âge du sujet au moment de l'apparition du cancer du poumon augmentait (Howe 1987, Morrison 1988, Muller 1985). Il existe probablement une tendance similaire dans le cas du suivi des travailleurs des mines d'uranium des É.-U. (Waxweiler 1981). Cette tendance est indéniable dans le cas des données relatives aux travailleurs des mines d'uranium de la Tchécoslovaquie (tableau 2).

Dans la population, les morts causées par le cancer du poumon sont normalement rares avant l'âge de 40 ans, et les taux de mortalité ont tendance à augmenter suivant une fonction de puissance à mesure que l'âge de décès augmente entre 40 et 75 ans. Si le modèle de risque relatif était plus approprié que le modèle de risque attribuable, on pourrait s'attendre à obtenir un coefficient de risque relatif constant pour le groupe d'âge inférieur et le groupe d'âge supérieur avec une augmentation marquée du coefficient de risque absolu lorsqu'on passe du groupe d'âge inférieur au groupe d'âge supérieur. Les données de différentes études ne sont pas uniformes et ne justifient pas le rejet d'un de ces modèles de risque simples en faveur de l'autre.

Dans les modèles susmentionnés, on suppose que le risque relatif ou le risque absolu reste constant pendant toute la vie après le temps de latence minimal. Cette hypothèse peut être valable dans le cas de l'incidence excessive de cancers du

poumon chez les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki qui ont été exposés à de fortes doses de rayonnement gamma en 1945 (BEIR 1988, UNSCEAR 1988). Cependant, un certain nombre de publications proposent que ces modèles simples ne sont pas ceux qui s'appliquent le mieux aux travailleurs des mines d'uranium exposés à des particules alpha émises par les produits de filiation du radon. Un modèle plus complexe a été mis à l'essai dans une analyse récente des données pour l'Ontario effectuée par Muller et collaborateurs (Muller 1989, 1988). Dans ce modèle, le risque relatif demeure constant pendant les 5 premières années suivant chaque accroissement d'exposition aux produits de filiation du radon et les meilleures estimations du risque relatif ont été calculées pour les périodes ultérieures à chaque exposition. Les données disponibles sur les travailleurs des mines d'uranium de l'Ontario donnaient un accroissement du risque relatif par WLM de 1,6 % entre la 5e et la 10e années, de 3,4 % entre la 10e et la 15e années et de 0,3 % à partir de la 15e année après chaque accroissement annuel de l'exposition (Muller 1988, 1989). Aux fins du calcul des estimations du risque à vie, Muller (1989) a supposé que l'accroissement du risque relatif serait nul au delà de 15 à 20 ans après chaque exposition aux produits de filiation du radon. Le nombre de cancers du poumon radio-induits apparaissant à différents temps après l'exposition à 1 WLM par année pendant 5 ans a été calculé à l'aide de ce modèle (figure 1). Les résultats portent à croire que l'exposition à 5 WLM chez des sujets âgés entre 50 et 55 ans pourrait produire 100 fois plus de cancers du poumon que la même exposition chez des sujets âgés entre 20 et 25 ans. D'après ce modèle particulier et les coefficients de risque particuliers déduits dans cette étude portant sur les travailleurs des mines d'uranium de l'Ontario (Muller 1989), le risque à vie moyen de cancer du poumon radio-induit pour une exposition à 1 WLM de produits de filiation du radon par année entre 20 et 55 ans serait voisin de $1,7 \times 10^{-4}$ par WLM.

D'autres données récentes portent aussi à croire que le risque varie de façon appréciable en fonction du temps écoulé depuis l'exposition. Une analyse des données relatives aux travailleurs des mines d'uranium des É.-U. a indiqué que le risque relatif de fréquence excessive de cancers du poumon a chuté radicalement pendant les années qui ont suivi l'arrêt de l'exposition (Hornung 1987). On dispose aussi de données sur 4043 travailleurs des mines d'uranium tchèques dans le groupe d'étude S qui ont commencé à travailler pendant la période 1948-57 et qui ont arrêté en moyenne après 10 ans, c.-à-d. vers 1962 (Sevc 1988). La plupart des cancers du poumon excédentaires ont été observés entre la 10e et la 27e années après l'exposition initiale (Sevc 1988), et leur nombre a apparemment diminué pour s'approcher de zéro environ 33 ans après l'exposition initiale, c.-à-d. 23 ans en moyenne après l'arrêt de l'exposition aux produits de filiation du radon dans les mines d'uranium (Kunz 1988). Aucune analyse plus approfondie des données n'a encore été effectuée, mais les données disponibles concernant les travailleurs des mines d'uranium tchèques (Sevc 1988, Kunz 1988) semblent bien compatibles avec le type de modèle proposé par Muller (1988, 1989), bien que les coefficients de risque soient plus élevés dans le cas des données sur les mineurs tchèques que dans le cas des données sur les mineurs ontariens.

Des analyses connexes de données épidémiologiques relatives à quatre cohortes, les travailleurs des mines d'uranium de Beaverlodge, de l'Ontario et du plateau du Colorado ainsi que les travailleurs des mines de fer de Malmberget, ont été effectuées par le comité BEIR-IV. Tel que mentionné précédemment, les données d'exposition pour les mineurs de Beaverlodge et de Malmberget ne sont pas fiables. De plus, l'analyse du comité BEIR-IV était basée sur le temps écoulé depuis la dernière exposition dans les mines plutôt que sur le temps ultérieur aux cinq

premières années suivant chaque exposition annuelle, un paramètre plus adéquat. Toutefois, les données originales sont très précieuses et elles sont résumées au tableau 3. Ce tableau montre les nombres observés/attendus (O/A) de morts par cancer du poumon et le pourcentage de risque relatif excédentaire (R.R.E.) pour tous les mineurs de chaque cohorte, à l'exclusion de ceux pour lesquels l'exposition est nulle. Le risque relatif excédentaire diminue en fonction du temps écoulé depuis la dernière exposition dans les 4 groupes de mineurs, mais la diminution n'est pas aussi radicale dans les autres groupes que dans le groupe des mineurs de l'Ontario.

Le comité BEIR-IV a analysé les données relatives aux quatre groupes de mineurs en fonction de l'âge au moment de la première exposition, de l'âge atteint au moment de la mort, de la durée de l'exposition et du temps écoulé depuis la dernière exposition. L'interprétation des données en fonction des interactions possibles entre ces facteurs est évidemment difficile. Le modèle final choisi est un modèle de risque relatif modifié dans lequel le coefficient de risque relatif dépend de l'âge atteint (les facteurs de modification étaient de 1,2 au-dessous de 55 ans, 1,0 entre 55 et 64 ans, et 0,5 au-dessus de 65 ans) et du temps écoulé depuis l'exposition. On a supposé que l'accroissement du risque relatif était proportionnel à l'exposition cumulée, en WLM, reçue entre 5 et 15 ans avant l'âge atteint en question et à la moitié de l'exposition cumulée, en WLM, reçue 15 ans ou plus avant cet âge.

2.5 Effet du tabagisme

Environ 70 % des mineurs de tous les groupes énumérés dans le tableau 1 étaient des fumeurs. L'étude complète sur les mineurs de l'Ontario comprenait d'importants groupes de travailleurs des mines d'or et de travailleurs des mines de cuivre-nickel de même que des travailleurs des mines d'uranium. On a observé une fréquence excessive de cancers du poumon dans le groupe des travailleurs des mines d'or ainsi que chez les travailleurs des mines d'uranium, mais pas dans le groupe des travailleurs des mines de cuivre-nickel, qui avaient, croit-on, les mêmes habitudes en matière de tabagisme. La principale cause de cancer du poumon chez les travailleurs des mines d'or était le tabagisme, comme prévu, avec un risque relatif de 7 chez les fumeurs par comparaison aux non fumeurs (Muller 1986). Il semble exister une corrélation entre la fréquence excessive de cancers du poumon observée dans le groupe des travailleurs des mines d'or et l'exposition à des concentrations élevées de poussières pendant les premières années de l'exploitation minière, avant 1945. Le tabagisme faisait aussi augmenter le risque de silicose (Muller 1986).

On a examiné les relations entre le tabagisme et l'inhalation de produits de filiation du radon dans les études portant sur les travailleurs des mines de spath fluor de Terre-Neuve et les travailleurs des mines d'uranium de l'Ontario. Les données n'ont pas permis de faire un choix clair entre le modèle de risque relatif, qui indique une relation multiplicative, et le modèle de risque absolu, qui indique une relation additive (Morrison 1988, Muller 1989). D'autres données portent à croire que le tabagisme accélère l'apparition de cancers du poumon chez les mineurs exposés aux produits de filiation du radon et amènent à conclure qu'une relation multiplicative entre le tabagisme et l'exposition aux produits de filiation du radon est très évidente aux premières phases du suivi mais qu'elle peut être absente ou moins évidente plusieurs années après l'exposition (Hornung 1987, Archer 1979).

Les données épidémiologiques relatives aux mineurs de Malmberget montrent que le risque de cancers du poumon radio-induits chez les fumeurs est 1,4 fois plus élevé que chez les non fumeurs (Radford 1984). Le rapport du risque chez les fumeurs au risque chez les non fumeurs était de 1,6 pour les travailleurs des mines d'argile litée tchèques (Sevc 1988). D'après une récente analyse des données relatives aux travailleurs des mines d'uranium des É.-U., le rapport du risque chez les fumeurs au risque chez les non fumeurs était d'environ 2 (Groer 1988, Chambers 1989). Les rapports prévus seraient de 1,0 pour un modèle additif et de 7 à 10 pour un modèle de risque multiplicatif. D'autres données examinées par la CIPR (1987) favorisaient l'application d'un modèle de risque relatif. Cependant, comme l'a montré le rapport BEIR-III 1980, il semble plus probable qu'aucun des modèles de risque ne soit exact et que le vrai risque se situe entre les risques donnés par ces deux modèles. Le rapport BEIR-IV 1988 était basé sur un modèle de risque multiplicatif ou relatif modifié mais il indiquait qu'un "modèle sous-multiplicatif" pourrait donner une description plus précise de la relation sous-jacente.

2.6 Relation dose-effet

Les données des quatre études canadiennes supportent la présence d'une relation linéaire, sans seuil, entre l'exposition cumulée et l'incidence du cancer du poumon attribuable aux rayonnements. L'étude sur les travailleurs des mines de spath fluor n'a pas permis de démontrer une réduction de l'effet par unité de dose aux expositions cumulées élevées de l'ordre de 2500 WLM (Morrison 1988), comme l'avait montré l'étude portant sur les travailleurs des mines d'uranium des É.-U. (BEIR 1980, Hornung 1987, Archer 1979). D'après un rapport récent, la courbe apparente de la relation dose-effet observée chez les travailleurs des mines d'uranium des É.-U. peut être un artefact dû à une erreur systématique dans les mesures des produits de filiation du radon au cours des années 1951-1953 (Schiager 1989), et les deux groupes de mineurs américains présentant les expositions les plus élevées ne devraient pas être pris en considération dans les estimations du risque. Cette procédure éliminerait une bonne partie de la courbure de la relation dose-effet décrite antérieurement pour les mineurs américains. Les données globales pour les mineurs tchèques du groupe S supportent aussi une relation dose-effet linéaire, bien que certains éléments portent à croire à une réduction de l'effet par unité de dose à des expositions cumulées supérieures à 300 WLM (Sevc 1988).

2.7 Estimations du risque à vie de décès par cancer du poumon

Dans la plupart des cas, les estimations du risque à vie de cancers du poumon radio-induits sont nécessairement basées sur l'extrapolation effectuée à partir d'observations épidémiologiques sur une période de temps limitée en vue d'établir des projections sur la durée de vie totale de la cohorte exposée, dont la plupart de sujets sont heureusement encore vivants au moment de l'observation. C'est pourquoi les modèles particuliers de projection du risque choisis sont importants. Quatre estimations antérieures du risque à vie déduites à partir d'études épidémiologiques portant sur des mineurs adultes mâles sont présentées ci-dessous :

Publication CIPR 32 (1981)	$1,5\text{-}4,5 \times 10^{-4}$ WLM^{-1}
CCRP-1 (1982)	$1\text{-}6 \times 10^{-4}$ WLM^{-1}
BEIR-IV (1988)	5×10^{-4} WLM^{-1} [sujets mâles exposés depuis la naissance]
UNSCEAR (1988)	$1,5\text{-}4,5 \times 10^{-4}$ WLM^{-1}

Les deux premières et la quatrième estimations donnent un risque moyen d'environ 3×10^{-4} WLM^{-1} pour les travailleurs des mines d'uranium. L'estimation du rapport BEIR-IV a été obtenue pour des sujets mâles exposés depuis la naissance et elle serait un peu inférieure pour des sujets mâles adultes exposés entre l'âge de 20 ans et l'âge de 60 ans. D'après Cross (1988), l'analyse du rapport BEIR-IV donne un risque de $1,4 \times 10^{-4}$ WLM^{-1} pour des sujets mâles adultes non fumeurs. Le rapport BEIR-III ne donnait pas d'estimation du risque à vie.

Les données épidémiologiques relatives aux travailleurs des mines d'uranium ont aussi été examinées dans la publication CIPR 50 (1987). On a considéré que les coefficients de risque moyens les plus appropriés étaient une augmentation de l'incidence normale du cancer du poumon d'environ 1 % par WLM (modèle de risque relatif) ou environ 10 cancers du poumon excédentaires par 10^6 années-personnes à risque par WLM (modèle de risque absolu). Ces valeurs sont compatibles avec les données relatives aux travailleurs des mines d'uranium de l'Ontario mais elles sont un peu basses pour les données concernant les travailleurs des mines d'uranium de la Tchécoslovaquie (tableau 1). Dans deux études canadiennes récentes, le risque excédentaire de décès causés par le cancer du poumon avant l'âge de 70 ans a été calculé pour des travailleurs des mines d'uranium mâles en considérant une approche basée sur une table de survie dans laquelle les valeurs prévues pour les sujets mâles non exposés ont été déduites à partir de statistiques démographiques canadiennes (tableau 4).

Les valeurs calculées s'appliquent donc à une population dont la survie est comparable à celle de personnes du même âge et du même sexe de la population canadienne. En utilisant les coefficients de risque moyens proposés dans la publication CIPR 50 (1987), on obtient des valeurs correspondant à un risque de $2,5\text{-}2,9 \times 10^{-4}$ par WLM jusqu'à l'âge de 70 ans. Un risque à vie total d'environ 3×10^{-4} par WLM semble un choix raisonnable si on considère que l'exposition des mineurs mâles adultes aux produits de filiation du radon à n'importe quel âge a causé un accroissement du risque de cancer du poumon qui s'est maintenu pendant toute la vie. Si le modèle de risque relatif était exact, le risque pour les mineurs non fumeurs serait bien sûr sensiblement plus faible (CIPR 1987, Saccomanno 1986, BEIR 1988).

- En considérant que le risque accru a cessé 15 à 20 ans après chaque exposition, le risque à vie, basé sur les coefficients de risque relatif dépendants du temps déduits à partir de l'étude portant sur les mineurs de l'Ontario (Muller 1989), serait plus près de 2×10^{-4} par WLM chez les mineurs mâles exposés à 1 WLM par année de l'âge de 20 ans à l'âge de 60 ans. Une étude plus approfondie portant sur d'autres groupes de mineurs et sur des mineurs exposés seulement à un âge inférieur serait requise pour confirmer les coefficients de risque applicables à ce dernier modèle. Une exposition des mineurs à un taux constant pendant 40 ans risque évidemment peu de se produire dans l'exploitation minière de l'uranium, mais il faut faire une hypothèse de cette nature pour être en mesure de déduire des estimations du risque à vie moyen.

Des estimations approximatives du risque à vie pour le groupe S des travailleurs des mines d'uranium tchèques peuvent aussi être déduites directement à partir des données sans qu'un modèle de projection du risque soit utilisé. En examinant le suivi des données à la fin de 1980, le nombre de cancers du poumon excédentaires semblait diminuer mais était encore appréciable et s'élevait à 386,5 pour 4043 mineurs exposés en moyenne à 226 WLM (Sevc 1988). Ce résultat représente un risque de $4,2 \times 10^{-4}$ WLM^{-1} en moyenne 18 ans après la dernière exposition. D'après les

données disponibles à ce jour pour une autre période de 5 ans de suivi (Kunz 1988), le risque à vie extrapolé s'approche de 5×10^{-4} WLM^{-1} pour le groupe S des travailleurs des mines d'uranium tchèques. Cette valeur est comparable à la valeur du risque à vie projeté, $4,5 \times 10^{-4}$ WLM^{-1}, proposée pour les travailleurs des mines d'uranium tchèques dans le rapport UNSCEAR de 1977 et la publication CIPR 32 (1981).

Les analyses des données épidémiologiques disponibles en 1988 n'indiquent aucune raison pour apporter un changement important à la plage $1\text{-}6 \times 10^{-4}$ WLM^{-1} (CCRP 1982), ni à la valeur moyenne, d'environ 3×10^{-4} WLM^{-1}, du risque à vie de décès par cancer du poumon résultant d'une exposition de mineurs mâles adultes à des concentrations élevées de produits de filiation du radon contenus dans l'air des mines d'uranium. Cette valeur moyenne, basée sur des données épidémiologiques seulement, est évidemment presque le double de la valeur proposée antérieurement par la CIPR (1981) et le NCRP (1984) en tenant compte des données épidémiologiques et dosimétriques.

2.8 Autres effets de l'exposition aux produits de filiation du radon

Il n'existe aucune preuve épidémiologique reproductible de fréquence excessive de décès par cancer autres que des cancers du poumon chez les mineurs qui ont été antérieurement exposés à des concentrations élevées de produits de filiation du radon. Les calculs de doses aux gonades et à d'autres tissus après inhalation de produits de filiation du radon indiquent aussi que ces doses devraient être très faibles comparativement aux doses reçues par le système respiratoire (CIPR 1981, Myers 1985, Jacobi 1980, AEN 1983). On considère par conséquent que le risque d'apparition du cancer du poumon représente à toute fin pratique la totalité du risque d'effets graves sur la santé attribuables à l'inhalation de produits de filiation du radon à courte période.

Une incidence accrue de cancers de la peau guérissables (carcinomes basocellulaires) a été signalée pour les travailleurs des mines d'uranium tchèques (Sevc 1988, Sevcova 1978). Aucune augmentation comparable n'a été observée chez les travailleurs de surface des mines d'uranium ni chez les travailleurs des mines souterraines de charbon ou les travailleurs de surface des mines de charbon de la Tchécoslovaquie. L'incidence accrue chez les travailleurs des mines d'uranium a été attribuée à la contamination de la surface de la peau par les produits de filiation du radon. L'estimation approximative du risque donnée (Sevc 1988) est compatible avec les estimations récentes proposées dans la publication CIPR 45 (1985). On ne dispose pas, pour des fins de comparaison, de données sur l'incidence de cancers de la peau guérissables chez les travailleurs des mines d'uranium dans d'autres pays; sur ce plan, les données tchèques sont uniques.

2.9 Confusion due à d'autres sources de rayonnement

Outre les produits de filiation du radon inhalés, les travailleurs des mines d'uranium sont exposés à une variété de sources de rayonnement, notamment à une exposition externe au rayonnement gamma produite par le minerai radioactif, à l'inhalation des produits de filiation du thoron, des poussières de minerai d'uranium et de thorium. Il est peu probable que ces autres sources aient joué un rôle important dans la production de cancers du poumon excédentaires chez les travailleurs des mines d'uranium à une période pendant laquelle la concentration des produits de filiation du radon dans l'air de la mine était très élevée. L'exposition en irradiation externe aux rayons gamma dépend de la concentration de matière radioactive dans le minerai et elle n'est pas modifiée par l'accroissement de la

ventilation qui, en général, a permis de réduire la concentration des produits de filiation du radon dans l'air de la mine par un facteur de 10 à 100 depuis les années 1950. Les produits de filiation du thoron constituent un problème radiologique appréciable dans certaines mines souterraines, notamment à Elliot Lake en Ontario; l'accroissement de la ventilation exerce moins d'effets sur la concentration de ces produits que sur la concentration des produits de filiation du radon (Johnson 1985). L'augmentation des débits de ventilation et les autres moyens utilisés depuis les années 1950 ont peut-être eu moins d'effet sur les concentrations des poussières que sur la concentration des produits de filiation du radon dans l'air des mines (Ham 1976). À titre d'exemple, les concentrations des poussières dans les mines d'uranium de l'Ontario ont diminué par un facteur de 1,8 entre 1960 et 1975 (Ham 1976) alors que les concentrations estimées des produits de filiation du radon ont diminué par un facteur de 5 pendant la même période (Muller 1989). D'autres données indiquent que les concentrations de poussière de minerai et de produits de filiation du radon dans l'air ont diminué à des degrés comparables au cours des années dans les mines de l'Ontario (tableau 5).

Après avoir pris en considération ces facteurs de confusion, la CIPR (1987) a indiqué que "la fréquence excessive de cancers du poumon observée au sein des groupes de travailleurs des mines d'uranium à l'étude est attribuable principalement à l'inhalation des produits de filiation du ^{222}Rn à courte période". Les radionucléides à longue période inhalés et le rayonnement gamma peuvent représenter en moyenne environ 10-20 % du risque total" (CIPR 1987). Cette conclusion semble raisonnable. Cependant, il faut souligner que les produits de filiation du radon dans l'air des mines de spath fluor de Terre-Neuve et des mines de fer de Malmberget ne provenaient pas du minerai même, mais du radon dissout transporté dans les mines par l'eau d'infiltration; ainsi, la fréquence excessive de cancers du poumon observée dans ces deux groupes de mineurs (tableau 1) ne peut pas être attribuée à des sources de rayonnement autres que les produits de filiation du radon.

En raison de d'autres importantes incertitudes dans l'établissement des estimations du risque à vie associé aux produits de filiation inhalés (voir sections 2.1 à 2.7 qui précèdent), les corrections apportées pour tenir compte de la confusion due à d'autres sources de rayonnement ne semblent jouer qu'un rôle relativement mineur. Il faut néanmoins souligner que si on choisissait une valeur unique d'environ 3×10^{-4} décès par cancer du poumon par WLM comme l'estimation du risque à vie basée sur le suivi épidémiologique des mineurs, la vraie valeur pour les produits de filiation du radon serait plus près de $2,4\text{-}2,7 \times 10^{-4}$ par WLM (CIPR 1987).

L'exposition des mineurs aux produits de filiation du radon dans les maisons et dans d'autres endroits en dehors des mines n'est pas prise en considération dans l'établissement des estimations du risque susmentionnées. Il est peu probable que l'exposition moyenne des mineurs à des sources non reliées au travail dépasse 1 WLM par année (par comparaison à des valeurs moyennes d'environ 0,1 à 0,15 WLM par année pour la population générale). Des expositions dues au travail de 20 à 50 WLM par année n'étaient pas rares pendant les premières années de l'exploitation minière de l'uranium en Tchécoslovaquie, en Ontario et aux É.-U. Le fait d'ignorer les expositions aux produits de filiation du radon à des sources non reliées au travail risque peu d'entraîner des erreurs importantes, du moins pour ces groupes d'étude particuliers. Cet aspect est présentement étudié en Tchécoslovaquie (Chambers 1989).

Les recommandations provisoires de février 1990 de la CIPR ne revisent pas en détail les risques associés aux produits de filiation du radon mais suggèrent que la probabilité de décès pour cancer serait de l'ordre de 1-4 x 10^{-4} WLM^{-1} avec une moyenne autour de 2,5 x 10^{-4} WLM^{-1}.

3. AUTRES SOURCES DE RAYONNEMENT

3.1 Rayonnement gamma externe

Les données épidémiologiques relatives aux effets sur la santé des rayons X et des rayonnements gamma ont été examinées de nombreuses fois par des comités scientifiques (BEIR 1980, 1990, CIPR 1977, UNSCEAR 1977, 1982, 1986, 1988). A des fins de radioprotection, on a généralement considéré par le passé que l'exposition de l'organisme entier des travailleurs sous rayonnements à 10 mSv se traduit par un risque à vie moyenne d'environ 1,3 x 10^{-4} décès par cancer chez les travailleurs mêmes et un risque de 0,4 x 10^{-4} de transmettre une maladie héréditaire grave chez leurs enfants et leurs petits-enfants (CIPR 1977). Ces valeurs sont voisines de la valeur médiane des plages d'estimations du risque proposées par le comité BEIR 1980 des É.-U. Différents comités procèdent actuellement à une révision des valeurs proposées à la lumière des modifications récentes des estimations de doses absorbées reçues par les survivants d'Hiroshima et de Nagasaki en 1945 (CIPR 1987). La publication définitive des rapports sur cette question n'est pas prévue avant un certain temps. Les estimations du risque concernant le rayonnement gamma externe font aussi présentement l'objet d'une révision par un groupe de travail distinct du CCRP.

Le rapport UNSCEAR 1988 établissait une estimation du risque à vie de 4-8 décès par cancer pour une population de 100 travailleurs exposés à 1 Gy de rayonnement à faible transfert linéique d'énergie (TLE) à débit de dose élevé. On a proposé de réduire cette valeur par un facteur de 2 à 10 pour les petites doses à faible débit. Cette réduction se traduirait par une estimation du risque de 0,4-4 décès par cancer par 100 personnes-Sv. Le rapport BEIR-V 1990 donne une estimation du risque à vie de 6 décès par cancer par 100 personnes-Gy chez les travailleurs et suggérait des réductions possibles par un facteur de 2 à 5 du nombre de décès par cancer autres que la leucémie. Cette réduction se traduirait par une estimation du risque de 1,9-3,5 décès par cancer par 100 personnes-Sv reçus par les travailleurs. Les valeurs qui précèdent peuvent être comparées à l'estimation du risque de 1,25 décès par cancer par 100 personnes-Sv donnée par la CIPR en 1977. Toutes ces estimations comportent évidemment des incertitudes importantes. La possibilité que les faibles doses de rayonnement ne causent aucun décès par cancer ne peut être exclue (AMA 1989, Gilbert 1989, BEIR 1990), même si elle est habituellement ignorée aux fins de radioprotection. Une estimation de 4 x 10^{-2} décès par cancer par personne-Sv reçu par les travailleurs constituerait une valeur raisonnablement prudente qui pourrait être déduite à partir des synthèses récentes contenues dans les rapports de l'UNSCEAR (1988) et du BEIR (1990). Cette valeur correspond à celle proposée par la CIPR dans ses recommandations provisoires de février 1990.

On s'attend aussi à ce que l'exposition de l'organisme entier cause un nombre appréciable de cancers non mortels et guérissables, surtout des cancers de la peau, de la thyroïde et du sein chez la femme (BEIR 1980, CIPR 1977, UNSCEAR 1977). Ces cancers guérissables n'ont pas été pris en considération par la CIPR en 1977 dans l'établissement de facteurs de pondération pour divers tissus. Le poids des cancers guérissables pourrait approximativement se voir attribuer un facteur de pondération

d'un huitième du poids attribué aux décès par cancer (CIPR 1985). La somme des risques pondérés d'effets graves sur la santé résultant de l'exposition des travailleurs sous rayonnement pourrait alors être considérée comme égale à environ 6×10^{-2} par Sv (4×10^{-2} par Sv pour les décès par cancer seulement) compte tenu des accroissements futurs des estimations du risque résultant des modifications des données pour Hiroshima et Nagasaki, des modifications des modèles utilisés pour l'estimation des risques à vie et de l'addition des maladies héréditaires produites dans toutes les générations futures plutôt que seulement dans les deux premières. On prévoit donc que le danger possible pour la santé d'une exposition de l'organisme entier à 10 mSv de rayonnement gamma sera du même ordre de grandeur que le danger d'une exposition à 1 WLM de produits de filiation du radon. Ces estimations s'appliquent aux populations adultes seulement. Les complications et les incertitudes associées aux expositions des populations qui comprennent de jeunes enfants ne sont pas prises en considération dans le présent rapport.

3.2 Limites annuelles d'incorporation (LAI) des produits de filiation du thoron et des poussières de minerai radioactives

Il n'existe aucune donnée épidémiologique pour l'estimation directe du risque d'exposition aux produits de filiation du thoron ou aux poussières de minerai radioactives. Les dangers possibles pour la santé que présentent les produits de filiation du thoron et les poussières de minerai radioactives ne peuvent être estimés qu'à partir des résultats de calculs dosimétriques servant à établir la relation entre les risques de l'exposition à ces substances et les risques de l'exposition aux produits de filiation du radon ou de l'exposition aux rayons X ou gamma. Pour l'incorporation de radionucléides, les expositions sont reliées à une grandeur commune, l'équivalent de dose effectif engagé (EDEE) ou la limite annuelle d'incorporation (LAI) (CIPR 1977). Les limites recommandées par la CIPR sont résumées dans le tableau 6. Elles visaient à donner un EDEE de 50 mSv à l'homme de référence. La CIPR (1986) recommande pour la poussière de thorium une LAI plus basse, basée sur le principe de la limitation de la dose engagée à la surface des os à 500 mSv. Cette limite vise à maintenir les valeurs des doses au-dessous de celles qui pourraient se traduire par des effets non stochastiques. Comme le présent rapport a trait principalement à la production de cancers et d'effets génétiques (c.-à-d. d'effets stochastiques), les LAI basées sur la limite de dose pour les effets stochastiques sont données dans le tableau 6.

Il existe certaines différences importantes dans les calculs des équivalents de doses effectifs à partir desquels les limites annuelles d'incorporation sont déduites. Les calculs dosimétriques relatifs aux produits de filiation du radon inhalés qui sont basés sur un facteur de pondération de 0,12 pour le poumon entier (CIPR 1977) donnent un EDEE d'environ 4 mSv par WLM (CIPR 1981), c.-à-d. un risque à vie d'environ $0,7 \times 10^{-4}$ cancer du poumon par WLM. Cette valeur est sensiblement plus faible que le risque à vie de $1,5\text{-}4,5 \times 10^{-4}$ par WLM estimé à partir d'études épidémiologiques (CIPR 1981). Les calculs des EDEE pour les produits de filiation du radon et du thoron ont par conséquent été basés sur le concept de compartimentation du poumon (CIPR 1981, Jacobi 1980, AEN 1983), dans lequel les régions trachéo-bronchiques et pulmonaires du poumon (fig. 2) ont reçu chacune un facteur de pondération de 0,06, comparativement au facteur de pondération de 1,0 pour l'exposition de l'organisme entier. L'EDEE moyen pour les produits de filiation du radon inhalés dans les mines deviendrait alors égal à environ 8 mSv par WLM (AEN 1983). Lorsqu'on applique ces facteurs de pondération, la plupart (presque 90 %) des dangers pour la santé de l'inhalation des produits de filiation du radon

semblent associés à l'exposition de la région trachéo-bronchique (AEN 1983). La plus grande partie du risque de cancer dû à l'inhalation de produits de filiation du thoron semble aussi associée à l'exposition de la région trachéo-bronchique; cependant, étant donné sa période relativement longue (10,6 heures), le ^{212}Pb (thorium B), un produit de filiation, a amplement le temps d'être transporté vers d'autres tissus de l'organisme. Par conséquent, on considère qu'environ 30 à 40 % du risque total (ou, plus précisément, de l'EDEE total) associé à l'inhalation de produits de filiation du thoron sont dus à l'exposition de tissus autres que les poumons, notamment la surface des os et les reins (AEN 1983).

Les LAI applicables à la poussière de minerai, d'autre part, étaient basées sur le concept de globalité du poumon, dans lequel le poumon entier reçoit un facteur de pondération de 0,12 (CIPR 1977). Les perfectionnements proposés (Johnson 1985) aux calculs des EDEE, y compris l'application du concept de compartimentation du poumon, se traduiraient par des LAI sensiblement plus élevées que celles qui sont données dans le tableau 6.

Certaines des incertitudes associées à la détermination des LAI ont été prises en considération dans le rapport des spécialistes de l'AEN sur les aspects dosimétriques de l'exposition aux produits de filiation du radon et du thoron (AEN 1983) alors que d'autres problèmes sont présentement étudiés par le groupe de travail de la CIPR sur les modèles de l'appareil respiratoire (Bair 1987). Les principales incertitudes sont examinées ci-dessous.

3.3 Dépôt dans les poumons

Les principaux facteurs qui influent sur le dépôt des produits de filiation du radon et du thoron dans les poumons sont le débit respiratoire, la fraction non liée des produits de filiation et la taille (plus l'écart-type géométrique de la taille) des particules d'aérosol pour la fraction liée des produits de filiation du radon et du thoron. L'équivalent de dose effectif varie d'environ un facteur de deux sur la plage de ces paramètres qu'on peut raisonnablement considérer comme représentant la moyenne à long terme dans les mines souterraines (AEN 1983).

Dans le cas des poussières de minerai inhalées, les LAI calculées à l'aide du modèle des poumons actuel varient sur une plage dont la valeur supérieure est 7 fois plus grande que la valeur inférieure, pour une grosseur moyenne des particules variant entre 0,5 μm et 10 μm (Johnson 1985). Les recommandations de la CIPR (1986) conviennent très bien pour les particules de 1 μm et elles conduisent probablement à une surestimation de la toxicité supposée des poussières de minerai comprenant de plus grosses particules étant donné que celles-ci ont tendance à se déposer dans la région nasopharyngienne (Johnson 1985, 1987). Les particules des poussières de minerai dans le mines d'Elliot Lake au Canada semblent avoir une grosseur moyenne d'environ 5 μm, ce qui ferait augmenter les LAI du tableau 5 par un facteur d'environ 2,5 (Johnson 1985). Les révisions du modèle des poumons actuel effectuées par le groupe de travail de la CIPR (Bair 1987) semblent indiquer que même pour un diamètre de 1 μm le dépôt est égal à la moitié du dépôt recommandé précédemment (Johnson 1987), c.-à-d. que la LAI est trop faible par un facteur de 2.

3.4 Rétention des substances déposées

Le principal facteur dont dépend la rétention des produits de filiation du radon et, à un degré moindre, des produits de filiation du thoron est la décroissance

radioactive. Étant donné que le temps de passage total du mucus dans la région trachéo-bronchique du poumon (fig. 2) est compris entre 0,25 et 2 jours, la plus grande partie des produits de filiation du radon se désintègrent dans cette région, alors qu'une fraction considérable des produits de filiation du thoron pourraient la quitter avant de s'être désintégrés. Cette plage de temps de rétention pourrait résulter en une variation de l'EDEE par un facteur de moins de deux pour les produits de filiation du radon et par un facteur de quatre ou plus pour les produits de filiation du thoron (AEN 1983). Il y a aussi une possibilité qu'une partie des substances radioactives soit transportée dans l'épithélium de la région trachéo-bronchique. Bien que la méthode dosimétrique utilisée par la CIPR (1981) n'ait pas tenu compte de cet accroissement possible de dose, l'apport additionnel à la dose moyenne aux cellules cibles dans l'appareil respiratoire n'est probablement pas très important.

En raison des importantes périodes radioactives des émetteurs alpha contenus dans les poussières de minerai d'uranium et de thorium, une fraction importante de la dose de rayonnement cumulée reçue par les poumons à partir des poussières inhalées est reçue dans la région pulmonaire (fig. 2) plutôt que dans la région trachéo-bronchique. Les autres tissus qui reçoivent des doses de rayonnement appréciables suite à inhalation des poussières de minerai sont notamment le foie, les reins, la surface des os et la moelle osseuse rouge (Johnson 1985). Dans les calculs précédents des doses reçues suite à inhalation de poussières de minerai, on a supposé que les émetteurs alpha contenus dans les poussières de minerai étaient des substances de classe Y très peu solubles (Johnson 1985). Des études récentes montrent que la poussière de minerai d'uranium dans les mines canadiennes peut être plus soluble que les substances de classe Y (Johnson 1987, Robertson 1986, 1988). Des mesures de la solubilité de diverses poussières de minerai dans du fluide pulmonaire simulé ont montré qu'environ 40 % de l'uranium et une moins grande quantité des autres radionucléides étaient éliminés par dissolution de la poussière de minerai en moins de deux semaines. Des mesures du transport des radionucléides contenus dans la poussière de minerai des poumons à d'autres organes, effectuées dans une étude portant sur la poussière de minerai instillée dans des poumons de rats (Hicks 1988) ont confirmé les résultats des observations in vitro. Si les poussières de minerai sont plus solubles qu'on l'a supposé, la dose reçue par les poumons sera plus faible, et les doses reçues par les autres organes seront plus élevées que les doses calculées précédemment. Cependant, ces modifications n'auront qu'un effet mineur sur la LAI étant donné que celle-ci est basée sur la somme pondérée des doses reçues par tous les organes et que la diminution de la dose reçue par les poumons est approximativement compensée par un accroissement des doses reçues par les autres organes.

3.5 Calcul de la dose absorbée

La CIPR (1981) a effectué le calcul initial de la dose absorbée à partir de l'activité cumulée des produits de filiation du radon et du thoron déposés dans la région trachéo-bronchique en supposant que les cellules à risque étaient distribuées dans l'épithélium à une profondeur de 30 à 60 µm au-dessous des cils dans les voies respiratoires supérieures jusqu'à une profondeur de 10 à 20 µm dans la génération des bronchioles terminales. Ces valeurs, et par conséquent la dose, en particulier dans les voies respiratoires supérieures, comportent une incertitude considérable. On remarque que la dose absorbée reçue par les cellules trachéo-bronchiques calculée par la CIPR est la moyenne pour toutes les générations de l'arbre trachéo-bronchique; cette moyenne est moins variable que la dose calculée dans n'importe

quelle génération donnée des voies respiratoires. Cette condition constitue une différence importante entre la méthode dosimétrique de la CIPR (1981) et celle du NCRP des É.-U. (1984) puisque le NCRP n'utilise que la dose reçue par les cellules à une profondeur de 22 μm dans la quatrième génération de voies respiratoires. Ainsi, les calculs de la CIPR sont moins sensibles que ceux du NCRP aux variations de la fraction non liée, à la distribution granulométrique de la fraction liée et aux incertitudes relatives à la profondeur des cellules. Les révisions du modèle de poumons considérées actuellement par le groupe de travail de la CIPR (Bair 1987) comprennent l'établissement de la moyenne de la dose pour tout l'épithélium bronchique de toutes les générations de la région trachéo-bronchique. Ces révisions n'entraîneront aucune modification importante par rapport à la valeur calculée actuellement (CIPR 1981) de la dose absorbée moyenne reçue par la région trachéo-bronchique.

Dans le cas des poussières de minerai, la dose absorbée reçue par les poumons était basée sur la dose moyenne due à l'activité dans la région trachéo-bronchique et pulmonaire et les ganglions lymphatiques connexes. Cependant, l'activité a tendance à se concentrer et à être retenue dans les ganglions lymphatiques, qui sont moins radiosensibles que de nombreux autres tissus de l'organisme; l'effet net des corrections apportées pour tenir compte de ce facteur serait une diminution du risque (Johnson 1985). Dans les calculs, Johnson (1985) a considéré que la rétention dans la région trachéo-bronchique, et par conséquent la dose reçue par cette région, étaient faibles. Cependant, des données plus récentes indiquent une possibilité de rétention importante dans la région trachéo-bronchique, et les doses reçues par cette région peuvent être comparables aux doses reçues par la région pulmonaire. Dans les calculs des doses absorbées à partir des substances radioactives inhalées qui sont transportées jusqu'aux os, il faut aussi prendre davantage en considération la distribution de ces substances dans les os. La distribution supposée de l'uranium et du radium dans les os semble réaliste, mais on suppose que le thorium se dépose à la surface des os et qu'il y demeure indéfiniment. Aucune étude approfondie n'a été effectuée sur la distribution du thorium dans les os mais si cette substance se comporte de la même façon que les autres actinides, il sera enfoui dans la partie minérale des os pendant leur remodelage, et la dose reçue par la surface des os et la moelle osseuse rouge sera sensiblement réduite (CIPR 1986). Dans leurs calculs, Priest et Birchall (1985) ont trouvé que ce remodelage se traduit par une diminution de la dose reçue par la surface des os par un facteur 6 et de la dose reçue par la moelle osseuse rouge par un facteur de 3 dans le cas du plutonium. On peut s'attendre à des diminutions similaires pour le torium (Johnson 1985). Des diminutions des doses de cette grandeur se traduiront par un accroissement des LAI données dans le tableau 6 par un facteur de 2 environ dans le cas des poussières de minerai de thorium et par un accroissement plus faible dans le cas des poussières de minerai d'uranium.

3.6 Conversion de la dose absorbée en EDE

Pour convertir la dose absorbée en équivalent de dose, puis en EDE, il faut choisir un facteur de qualité (Q) et un facteur de pondération (W_T). Le facteur de qualité basé sur la définition stricte de la qualité du rayonnement utilisé par la Commission internationale des unités et des mesures de radiation (ICRU) est supérieur à 20; cependant, la CIPR (1977) utilise la valeur 20 comme limite de Q parce qu'un rayonnement de très haute qualité (TLE élevé) risque davantage de causer la mort des cellules que de laisser des cellules viables mais endommagées. En se basant sur des arguments similaires, Hoffman et Katz (1983) ont établi un facteur

de qualité inférieur à 10 pour les particules alpha, et les travaux effectués au *National Radiological Protection Board* du R.-U. sur les aberrations des chromosomes dans les lymphocytes tendent à appuyer cette valeur (Edwards 1985). Cependant, d'après les données sur les cancers du poumon produits chez les animaux par les radionucléides déposés dans les poumons, les émetteurs alpha sont environ 30 fois (entre 6 et 40 fois) plus efficaces que les émetteurs bêta-gamma (Publication CIPR 31, 1980). Un groupe de travail mixte de la CIPR et de l'ICRU a récemment recommandé un Q de 25 pour les particules alpha (ICRU 1986).

Le facteur de pondération de 0,12 attribué au poumon entier est déduit à partir de données épidémiologiques (CIPR 1977). Comme toutes les données épidémiologiques (voir par exemple le tableau 1), cette valeur comporte des incertitudes qui ne peuvent être réduites que par un suivi plus poussé des populations exposées. Le concept de compartimentation des poumons, dans lequel la moitié du facteur de pondération pour les poumons entiers a été attribuée à la région trachéo-bronchique et la moitié à la région pulmonaire, a été appliqué en vue d'obtenir des estimations dosimétriques raisonnables de la toxicité potentielle des produits de filiation du radon et du thoron inhalés (CIPR 1981). Cependant, "les cancers dus au tabagisme ou à l'exposition à des agents environnementaux prennent presque toujours naissance dans l'épithélium dans les régions proximales de l'arbre bronchique" (BEIR 1980). On a par conséquent proposé d'attribuer environ 80 % du facteur de pondération des poumons entiers à la région trachéo-bronchique et seulement 20 % à la région pulmonaire (Masse 1987). Cette mesure se traduirait par un accroissement de l'EDEE calculé pour les produits de filiation du radon et du thoron pouvant aller jusqu'à 70 %; l'EDEE moyen pour les produits de filiation du radon inhalés serait alors plus près de 14 mSv par WLM que de la valeur proposée précédemment (AEN 1983), qui était de 8 mSv par WLM. Le risque dû aux produits de filiation du radon inhalés déduit à partir de calculs dosimétriques serait, dans ces conditions, plus près du risque déduit plus directement à partir des études épidémiologiques. La modification proposée des facteurs de pondération pourrait, d'autre part, entraîner une diminution de l'EDEE calculé pour les poussières de minerai inhalées retenues dans les poumons. Le degré de diminution dépend entièrement du degré de rétention de ces poussières de minerai dans la région trachéo-bronchique des poumons. La valeur appropriée à utiliser fait présentement l'objet de discussions par le groupe de travail sur les modèles des poumons de la CIPR (Johnson, communication personnelle). Cependant, toute diminution importante des EDEE calculés pour les poussières de minerai inhalées pourrait faire augmenter les LAI des poussières de minerai d'uranium et de thorium très peu solubles par un facteur d'environ 5. L'augmentation serait moins grande pour les poussières de minerai plus solubles en raison des apports à l'EDEE des radionucléides transférés des poumons aux autres tissus de l'organisme.

On peut souligner que les calculs dosimétriques établissent un lien étroit entre les toxicités potentielles des produits de filiation du radon et du thoron qui est indépendant de toutes incertitudes associées aux meilleures valeurs de Q ou aux facteurs de pondération. Le rapport des risques de cancers du poumon dus aux produits de filiation du radon et aux produits de filiation du thoron ne dépend pas des valeurs particulières de Q et de W_T qui sont choisies.

4. ÉTUDES PORTANT SUR DES ANIMAUX

Les données épidémiologiques relatives à l'homme constituent la base la plus importante pour l'évaluation du risque attribuable à l'exposition au radon et au rayonnement gamma externe. Toutefois, les expériences sur les animaux permettent de comprendre encore mieux la nature de la relation exposition-effet. Les données relatives aux expositions antérieures des mineurs souterrains aux produits de filiation du radon ne sont pas fiables, et les animaux peuvent servir de substituts dans l'étude des différents aspects du problème de l'exposition au radon.

4.1 Études de l'effet des rayonnements gamma sur les animaux

De nombreuses études portant sur des cancers et des modifications génétiques dus à l'irradiation externe au rayonnement gamma chez des animaux ont été effectuées. Ces études ont fait l'objet de discussions approfondies dans les rapports de l'UNSCEAR entre 1972 et 1988, et elles seront examinées en détails dans le présent document. Les principales conclusions qu'on peut tirer de ces études sont notamment : (a) Le rayonnement peut causer de nombreux types différents de cancers dans divers tissus animaux. (b) La sensibilité à un type donné de cancer varie sensiblement d'une espèce à l'autre et même d'une race à l'autre à l'intérieur d'une espèce donnée. (c) Le raccourcissement de la durée de vie à des doses et des débits de dose faibles est dû à la production de cancers; une grande variété d'autres effets non spécifiques peuvent jouer un rôle dans le raccourcissement de la durée de vie à des doses élevées, supérieures à 3 Sv. (d) Le rayonnement gamma est de 2 à 5 fois moins efficace à faible débit de dose qu'à débit de dose élevé pour la production de cancers (NCRP 1980, UNSCEAR 1988, BEIR 1990); cette conclusion ne s'applique pas aux rayonnements à TLE élevé, comme les particules alpha. La grandeur de ce facteur d'efficacité du débit de dose joue un rôle critique dans l'évaluation des estimations du risque attribuable en irradiation externe dû aux rayonnements gamma (voir section 3.1) mais nous ne nous y attarderons pas dans le présent document.

4.2 Études des effets des produits de filiation du radon sur les animaux

Plusieurs effets biologiques ont été observés chez les chiens et les rongeurs à la suite de l'inhalation du radon et de ses produits de filiation à des expositions supérieures à 5000 WLM : épithéliome respiratoire, fibrose pulmonaire, emphysème pulmonaire et raccourcissement de la durée de vie. Des lésions au-dessus de la trachée (lésions extrapulmonaires) et des lésions non pulmonaires ont été signalées dans ces études, mais leur importance du point de vue de l'exposition humaine au-dessous de 600 WLM n'est pas évidente. Aucune diminution importante de la durée de vie et aucune fibrose pulmonaire n'ont été observés chez les rats ayant reçu des doses cumulées inférieures à 600 WLM (Cross 1988).

Cinq facteurs semblent influer sur le potentiel tumorigène des produits de filiation du radon dans les études expérimentales effectuées sur des animaux :

- exposition cumulée
- débit d'exposition
- fraction non liée
- déséquilibre entre le radon et ses produits de filiation
- expositions concomitantes à l'exposition à la fumée de cigarette.

Le potentiel tumorigène de l'exposition aux produits de filiation du radon augmente avec : (a) l'exposition, et (b) la fraction non liée et le déséquilibre. Bien qu'elle ait fait augmenter l'incidence de l'emphysème et de la fibrose, l'exposition simultanée à des concentrations élevées de poussière de minerai ou de gaz d'échappement de moteurs diesels n'a pas semblé faire augmenter le nombre de tumeurs attribuables aux produits de désintégration du radon (Cross 1988). Ainsi, les produits de désintégration du radon seuls peuvent causer le cancer du poumon. D'après les données du *Pacific Northwest Laboratory*, le risque de cancer du poumon chez le rat dépend peu du débit de dose entre 5 WLM et 500 WLM par semaine pour des doses cumulées inférieures à 2000 WLM (Cross 1988) (Fig. 3).

Le rôle joué par la fumée de cigarette dépend de la façon dont l'exposition est prise dans le temps. Chez le beagle l'exposition alternée à la fumée de cigarette et aux produits de filiation du radon la même journée a produit une diminution de l'incidence des tumeurs du poumon par rapport à l'incidence attribuable aux produits de filiation du radon seuls. L'exposition à la fumée avant l'exposition aux produits de filiation du radon n'a pas modifié l'incidence du cancer du poumon chez le rat; cependant, l'exposition à la fumée après l'exposition aux produits de filiation du radon a donné un effet synergique dans des études effectuées à l'origine en France (Chameaud, 1976, 1981) et dont les résultats ont par la suite été confirmés par Cross (1988). C'est le type de résultat auquel on pourrait s'attendre si la fumée de cigarette agissait principalement comme un agent promoteur, comme elle le fait pour les épithéliomes cutanés radio-induits chez le rat (McGregor 1982). Le rôle de l'exposition à d'autres agents polluants n'est pas connu aux faibles concentrations de produits de filiation du radon qui existent présentement dans les mines et dans l'environnement.

Bien que les données relatives aux tumeurs du poumon présentent de légères différences, les données relatives à l'incidence globale sont semblables pour le rat mâle et l'homme à l'âge adulte. La pente déduite de coefficient de risque à vie moyen pour les expositions du rat à 100 à 5000 WLM à des débits hebdomadaires supérieurs à 5 WLM, avec des fractions non liées faibles et des données non corrigées en fonction des différences de durée de vie par rapport aux animaux témoins, est d'environ 1 à 5 x 10^{-4} WLM^{-1} (Cross 1988). On a aussi estimé que des données semblables pour l'exposition cumulée chez des mineurs souterrains donnaient des coefficients de risque compris entre 1 et 5 x 10^{-4} WLM^{-1}. D'après d'autres données récentes sur le rat, pour des expositions de 20 à 50 WLM à de faibles débits de dose, le coefficient de risque à vie se situe environ entre 6 et 8 x 10^{-4} WLM^{-1} (Cross 1988). Il faut souligner que les coefficients de risque pour le rat tiennent compte de toutes les tumeurs du poumon, tant bénignes que malignes (Cross 1988), alors que les coefficients pour l'homme ne tiennent compte que des tumeurs malignes (cancers). Compte tenu de cette différence, les estimations du risque de tumeur du poumon par WLM sont à peu près les mêmes pour l'homme et pour le rat. Le hamster, d'autre part, est relativement résistant à l'action carcinogène des produits de filiation du radon inhalés (Cross 1988).

Certains phénomènes observés chez les animaux n'ont pas été signalés pour l'homme : (a) accroissement de l'incidence des tumeurs avec la fraction non liée et le déséquilibre, (b) importance de la variation dans le temps de l'exposition à la fumée de cigarette et aux produits de filiation du radon, et (c) présence de lésions

extrapulmonaires, notamment de carcinomes. (On ne peut toutefois pas conclure que des données similaires ne pourraient pas être obtenues pour l'homme. Cette situation reflète plutôt le manque de ce type de données pour l'homme (Cross 1988).)

Les similarités entre les données sur l'homme et les données sur les animaux l'emportent présentement sur les différences. Les expériences sur les animaux continuent de fournir des informations précieuses qui aident à expliquer les effets sur l'homme des produits de filiation du radon inhalés et des polluants associés, particulièrement dans les mines.

4.3 Études des effets d'autres émetteurs alpha sur les animaux

Outre les travailleurs des mines d'uranium et d'autres mineurs qui ont été exposés à des concentrations élevées de produits de filiation du radon par le passé, il n'existe pas de populations humaines qui ont présenté des effets sur la santé attribuables à l'inhalation de radionucléides (CIPR 1980). Par conséquent, la quasi-totalité des informations concernant les effets biologiques des radionucléides inhalés autres que les produits de filiation du radon sont tirées des expériences effectuées sur les animaux.

Des études portant sur les effets de l'inhalation des poussières de minerai d'uranium par le rat sont présentement effectuées au *Battelle Pacific Northwest Laboratory* (Cross 1988), et d'autres études sont actuellement subventionnées par la CCEA au Canada. Comme ces études sont incomplètes, il n'est pas encore possible d'évaluer leurs résultats.

Des études approfondies portant sur les effets d'une grande variété d'émetteurs alpha et bêta ont été effectuées sur le rat, la souris, le hamster, le lapin et le chien. Elles ont été examinées dans la publication CIPR 31 (1980) et certains éléments additionnels ont été pris en considération dans la publication CIPR 48 (1986). Certaines conclusions générales de ces études sont rapportées ci-dessous. Les effets directs sur les poumons des émetteurs alpha insolubles inhalés, comme le plutonium, sont notamment la fibrose pulmonaire et le cancer du poumon. Le dépôt dans les ganglions et les vaisseaux lymphatiques conduit à la fibrose des ganglions lymphatiques avec une perte de lymphocytes viables. Les effets biologiques des émetteurs alpha solubles inhalés comprennent le cancer des os (CIPR 1980).

La fibrose pulmonaire et l'insuffisance respiratoire sont les principales causes de mort prématurée à des doses élevées d'émetteurs alpha insolubles inhalés; le cancer du poumon est la seule cause principale de mort prématurée chez les animaux à des doses faibles. Les plus bas niveaux de dose auxquels des accroissements statistiquement significatifs de la fréquence de cancer du poumon ont été observés chez des animaux qui ont inhalé des émetteurs alpha insolubles au cours des expériences sont d'environ 37 Bq par g de poumon (CIPR 1980).

Les projections des coefficients de risque basées sur les modèles linéaires et non linéaires utilisés pour évaluer les données sur les animaux seraient de 20 à 1600 cancers du poumon par 10^4 animaux par Gy de rayonnement alpha (CIPR 1980). Ces valeurs supportent généralement l'estimation du risque de la CIPR (1977), qui est d'environ 20 cancers du poumon par 10^4 personnes par Gy de rayonnement X ou gamma, ou 400 cancers du poumon par 10^4 personnes par Gy de rayonnement alpha. Les valeurs correspondantes déduites des rapports UNSCEAR 1988 et BEIR 1990, qui sont plus récents, couvrent une gamme de 6 à 85 cancers du poumon par 10^{-4} personne-Gy de

rayonnement de faible TLE à faible débit de dose, comparativement à la valeur de 1977 de la CIPR, qui est de 20.

La comparaison des données tirées des expériences portant sur les animaux dans lesquelles le cancer du poumon s'est produit à la suite du dépôt des émetteurs bêta-gamma et des émetteurs alpha dans les poumons a donné un rapport d'efficacité égal, de 30, pour les radionucléides émetteurs alpha inhalés (CIPR 1980). D'autres comparaisons des modèles de dose-effet des émetteurs alpha et des émetteurs bêta-gamma ont donné des rapports de 6 à 40 (CIPR 1980). Ainsi, les données sur les cancers du poumon produits à la suite du dépôt de radionucléides dans les poumons tirées des expériences effectuées sur des animaux tendent à appuyer la décision de la CIPR (1977) à l'effet de faire passer de 10 à 20 le facteur de qualité recommandé pour les particules alpha.

5. COMPARAISON DES RISQUES PROFESSIONNELS DANS L'EXPLOITATION MINIÈRE DE L'URANIUM

5.1 Expositions radiologiques actuelles des travailleurs des mines d'uranium

Les données concernant les expositions enregistrées dans les mines d'uranium au Canada proviennent du Fichier dosimétrique national et elles sont résumées dans le tableau 7. Ces expositions enregistrées ne comprennent aucune correction destinée à tenir compte des erreurs possibles dans les mesures de l'exposition (cette question sera étudiée plus loin) ni des variations relatives au temps que chaque travailleur a passé dans les mines au cours d'une année donnée. Les expositions enregistrées dans le Fichier dosimétrique national sont les expositions en radiation externe dues aux rayonnements gamma mesurées par les dosimètres thermoluminescents individuels, et les expositions dues aux produits de filiation du ^{222}Rn à courte période, estimées au moyen d'échantillons prélevés au hasard pour la surveillance de zone. Aux fins d'une première comparaison provisoire avec les limites annuelles recommandées, on peut supposer que la somme des expositions aux rayonnements gamma en cSv et des expositions aux produits de filiation du radon en WLM est inférieure à 5. (La CIPR considérait auparavant que le risque biologique associé à 1 cSv ou 10 mSv de rayonnement gamma externe équivalait approximativement à celui associé à 1 WLM de produits de filiation du radon.) D'après les données du tableau 7, les expositions moyennes dans deux mines d'uranium souterraines en Ontario sont approximativement égales au tiers de cette limite hypothétique, alors que les expositions moyennes dans deux mines d'uranium à ciel ouvert en Saskatchewan sont inférieures à 5 % de cette limite hypothétique. Dans les mines souterraines de l'Ontario, l'exposition de 1 % des travailleurs peut dépasser 80-90 % de cette limite hypothétique initiale (tableau 7) alors que l'exposition de 99 % des travailleurs des mines à ciel ouvert de la Saskatchewan ne dépasse pas environ 25 % de cette limite hypothétique initiale.

Tel que mentionné dans l'introduction, la CIPR a néanmoins recommandé que les limites annuelles soient basées sur la somme des expositions à toutes les sources de rayonnement. La somme des équivalents de dose effectifs annuels produits en irradiation externe et de l'équivalent de dose effectif engagé annuel produit par les radionucléides en contamination interne ne doit pas dépasser 50 mSv (5 cSv).

Ce problème a été étudié dans une des installations souterraines d'exploitation minière de l'uranium en Ontario par Duport (1988a). La limite annuelle des effets stochastiques pour cette installation particulière peut être calculée à partir de la formule:

$$\frac{I_E}{50\ mSv} + \frac{I_{Rn}}{4.8\ WLM} + \frac{I_{Tn}}{14\ WLM} + \frac{I_{U,Th}}{2400\ Bq} \leq 1$$

dans laquelle I_E est l'exposition annuelle en irradiation externe due au rayonnement gamma externe, I_{Rn} est l'exposition annuelle aux produits de filiation du radon à courte période, I_{Th} est l'exposition annuelle aux produits de filiation du thoron à courte période et $I_{U,Th}$ est l'incorporation annuelle d'émetteurs alpha à longue période du mélange de poussières de minerai d'uranium et de thorium détecté dans cette installation. Les limites annuelles pour les trois premiers termes de cette formule sont les limites recommandées par la CIPR. Cette dernière a recommandé que les limites annuelles d'incorporation (LAI) des émetteurs alpha à longue période contenus dans les poussières de minerai, pour limiter les effets stochastiques, soient de 1700 Bq dans le cas des poussières de minerai d'uranium et de 380 Bq dans le cas des poussières de minerai de thorium avec un diamètre aérodynamique médian d'activité (AMAD) de 1 μm. Si les quantités de thorium et d'uranium dans le minerai étaient approximativement égales, comme dans certaines mines de l'Ontario, les recommandations de la CIPR quant à la limite annuelle d'incorporation de cette poussière de minerai particulière seraient plus près de 1000 Bq (AMAD de 1 μm) que de 2400 Bq (AMAD de 5 μm). Les recommandations de la CIPR quant aux LAI des poussières de minerai à longue période ont suscité des travaux de recherche scientifique considérables et on croit actuellement que les valeurs des LAI sont trop basses pour les mines d'uranium au Canada; cette question a été examinée de façon plus approfondie à la section 3. A la lumière de nos connaissances actuelles, il semble qu'une LAI de 2400 Bq pour la poussière de minerai d'Elliot Lake serait plus appropriée (Duport 1988b). Cette valeur représente probablement une estimation prudente; d'après les données analysées à la section 3, la meilleure valeur de la LAI pour les poussières de minerai types présentes dans les mines d'Elliot Lake pourrait même être plus élevée, c.-à-d. que les risques associés à la poussière de minerai inhalée pourraient être légèrement plus faibles que les risques calculés à l'aide de la LAI stochastique de 2400 Bq.

A l'aide de la formule qui précède, on a estimé que 50 % des mineurs d'une mine d'uranium souterraine d'Elliot Lake ne devraient pas être exposés à plus de 0,4 fois la limite annuelle de la somme des expositions combinées (tableau 8). La fraction des travailleurs de cette mine qui pourraient être exposés à plus que la limite annuelle, calculée à l'aide de la formule qui précède, serait d'environ 3 % (Duport et coll., 1988a). Cette conclusion doit être acceptée avec certaines réserves étant donné qu'elle est basée sur l'examen a posteriori d'une courbe de distribution de l'exposition et qu'elle ne tient pas compte des actions qui auraient pu être prises par la direction de la mine suite à l'évaluation périodique des expositions individuelles. Un accroissement de la meilleure valeur de la LAI pour les émetteurs alpha à longue période contenus dans la poussière de minerai aurait peu d'effet sur ces pourcentages étant donné que l'exposition à la poussière de minerai représente une petite fraction des expositions combinées à toutes les sources de rayonnement dans cette mine d'uranium souterraine particulière (tableau 8).

Une analyse connexe des données de 1982-83 pour deux mines souterraines et deux mines à ciel ouvert au Canada a été présentée par Ching et coll. (1985). Les données sur les expositions individuelles aux produits de filiation du thoron et aux émetteurs alpha à longue période contenus dans la poussière de minerai n'étaient pas disponibles à cette époque. Si on considère que 20 % de l'équivalent de dose effectif étaient attribuables à la somme de ces deux dernières sources, la fraction des travailleurs ayant reçu une dose supérieure à la limite recommandée par la CIPR aurait été de 18-32 % de la main-d'oeuvre totale dans les deux mines souterraines et nul dans les deux mines à ciel ouvert en 1982-83 (Ching 1985). Une nouvelle analyse de la situation basée sur des données plus récentes relatives aux expositions dans les mines souterraines de l'Ontario indique qu'un très faible pourcentage de travailleurs auraient reçu une dose supérieure aux limites recommandées au cours des dernières années (Ching 1989).

Le tableau 9 contient d'autres informations concernant les données déduites des mesures effectuées sur les émetteurs alpha à longue période contenus dans la poussière de minerai dans deux mines d'uranium au Canada en 1982-83. De toute évidence, l'inhalation de poussières de minerai peut être un élément appréciable de l'exposition au rayonnement totale des travailleurs des mines d'uranium souterraines en Ontario. La situation concernant les travailleurs des mines d'uranium à ciel ouvert de la Saskatchewan n'est pas encore évidente. Les données pertinentes sont résumées dans le tableau 10. Il faut souligner que la teneur relative en thorium des minerais d'uranium de grande pureté de la Saskatchewan est très faible, contrairement à celle des minerais d'uranium pauvres extraits à Elliot Lake en Ontario. Par conséquent, contrairement à la situation qui prévaut dans les mines de l'Ontario (tableau 8), le rôle joué par les produits de filiation du thoron ne constitue pas un problème important du point de vue de la radioprotection dans les mines de la Saskatchewan. Dans ces dernières, la fraction de la dose totale constituée par le thorium, résultant de l'inhalation de poussière de minerai, est due au thorium 234, un produit de désintégration de l'uranium 238.

Les données du tableau 7 sont basées sur les mesures d'exposition enregistrées. Ces valeurs enregistrées sont évidemment sujettes à de nombreuses incertitudes. Les mesures des expositions en irradiation externe dues au rayonnement gamma ne représentent pas les doses de rayonnement gamma absorbées dans les tissus de l'organisme. Les valeurs exactes des équivalents de dose absorbée de rayonnement gamma sont probablement égales à environ 0,6 à 0,8 fois les expositions enregistrées (Jones 1964); tableau 9 de la publication CIPR 51, 1987) et elles seraient même plus basses si le facteur de qualité prévu pour les rayonnements gamma était inférieur à 1 (ICRU 1986). Les expositions aux produits de filiation du radon de courte période sont estimées à partir des concentrations de produits de filiation du radon mesurées dans des échantillons d'air prélevés au hasard dans différentes zones de l'installation d'extraction et de traitement de l'uranium et à partir d'estimations du temps passé par chaque travailleur dans ces zones. Des mesures des expositions dans une mine souterraine de l'Ontario effectuées au moyen de dosimètres individuels (Duport 1988a) ont montré que les expositions annuelles de 50 % des travailleurs étaient égales à environ 0,8 fois les expositions estimées et enregistrées à l'aide d'une technique d'échantillonnage au hasard (tableau 11). Les expositions enregistrées peuvent cependant être sensiblement inférieures ou supérieures aux expositions mesurées pour des travailleurs individuels, particulièrement sur des périodes plus courtes qu'une année (tableau 11). Un autre problème dont il faut

tenir compte est le fait que les expositions aux produits de filiation du radon obtenues avec les méthodes de mesure actuelles comprennent une partie des expositions aux produits de filiation du thoron (Berthelot 1989).

Les méthodes utilisées actuellement au Canada pour estimer l'exposition des travailleurs des mines d'uranium aux produits de filiation du radon donnent probablement des valeurs acceptables des expositions moyennes de la population des mineurs. Cependant pour chacun des travailleurs des mines, la variation de la grandeur et de la durée des expositions semble importante. Les dosimètres individuels servant à effectuer les mesures relatives aux poussières de minerai inhalées ainsi qu'aux produits de filiation du radon et du thoron seraient bien sûr extrêmement précieux pour l'évaluation des expositions individuelles des mineurs dans le futur.

5.2 Risques traditionnelles

L'exploitation minière, et l'exploitation minière souterraine en particulier, sont des activités dangereuses car elles présentent un taux relativement élevé d'accidents mortels et non mortels. L'exploitation des mines d'uranium n'échappe pas à cette règle générale.

La CIPR (1985) a résumé les taux moyens d'accidents mortels en milieu de travail dans diverses catégories d'industries au Canada pendant la période 1972-81. Ces taux sont basés sur les données compilées par les commissions provinciales des accidents du travail et ils ne tiennent pas compte des 20 % de travailleurs au Canada qui ne participent pas aux programmes d'indemnisation des accidents du travail. Les taux d'accidents mortels en milieu de travail varient d'environ 0,1 à environ 20 par 10^4 travailleurs par année dans le secteur financier et dans le secteur chasse et pêche respectivement. Le secteur minier se classe au troisième rang par ordre décroissant avec un taux de mortalité moyen de 5 par 10^4 travailleurs par année. Les taux de mortalité due aux maladies professionnelles semblent aussi élevés dans le secteur minier (CIPR 1985).

Les taux d'accidents mortels en milieu de travail pour divers groupes de mineurs de l'Ontario sont résumés dans le tableau 12. La moyenne pour tous les travailleurs des mines en Ontario (tableau 12) est comparable à la moyenne pour l'ensemble du Canada (CIPR 1985). Cependant, le taux d'accidents mortels en milieu de travail chez les mineurs souterrains est légèrement plus élevé; il est de l'ordre de 9×10^{-4} par travailleur par année en Ontario (tableau 12). Les taux obtenus pour les mineurs souterrains en Suède et aux É.-U. pendant la période 1970-74 étaient légèrement plus élevés que les taux obtenus pour l'Ontario (Ham 1976). Le taux d'accidents mortels en milieu de travail dans les mines à ciel ouvert est sensiblement inférieur (tableau 12). Le secteur minier présente aussi un taux relativement élevé d'accidents indemnisables non mortels (tableau 12).

Les données relatives aux mines d'uranium de l'Ontario sont résumées dans le tableau 13. Ces valeurs sont des moyennes pour tous les travailleurs des mines; environ 59 % de ces travailleurs semblent être des travailleurs des mines souterraines (tableau 7). Si on considérait que les rapports des fréquences d'accidents chez les travailleurs des mines d'uranium souterraines aux fréquences chez les travailleurs des ateliers et des installations de surface sont comparables aux rapports indiqués pour toutes les mines de l'Ontario (tableau 12), les fréquences d'accidents moyennes données dans le tableau 13 seraient équivalentes à

environ 4,5 accidents mortels et 455 accidents avec perte de temps par 10^4 travailleurs des mines d'uranium souterraines en Ontario pendant la période 1984-88. Ces valeurs particulières seront utilisées dans les calculs subséquents. Les taux d'accidents chez les travailleurs des mines à ciel ouvert ont été estimés de façon très approximative à partir des données du tableau 12.

5.3 Comparaison des risques

L'estimation de l'importance relative des accidents mortels, non-mortels et des autres dangers professionnels associés à l'exploitation minière de l'uranium pose de grandes difficultés. Cette question a été étudiée de façon très approfondie dans la publication CIPR 45 (1985), qui recommandait d'utiliser comme base de comparaison le détriment pour évaluer le temps perdu. Des estimations grossières des années d'espérance de vie normale perdues ou dont la qualité a été grandement réduite en raison des risques professionnels sont présentées dans le tableau 14. Nous commentons ci-dessous les méthodes utilisées pour déduire les nombres présentés dans ce tableau.

(a) Tabagisme : Les données sur les années d'espérance de vie perdues à cause du tabagisme sont déduites de Hammond (1967), Kelsey (1978), Cohen et Lee (1979) ainsi que de sources similaires; la perte totale est habituellement estimée à environ 6 années par personne ayant consommé régulièrement un paquet de cigarettes par jour pendant 50 ans. Les données sont basées sur des analyses portant sur des sujets mâles de la population, mais on prévoit que des valeurs comparables seraient obtenues pour les femmes présentant les mêmes habitudes de consommation (taux et durée). Le nombre d'années de vie perdues en raison de la consommation régulière de cigarettes est directement proportionnel au nombre de cigarettes fumées par jour. A des fins de comparaison, les données du tableau 14 sont des valeurs par année d'exposition continue; il faut toutefois souligner que le danger additionnel pour la santé dû au tabagisme disparaîtrait en grande partie dans les 20 années suivant l'arrêt de la consommation (Doll 1978).

(b) Accidents mortels : D'après l'analyse détaillée effectuée dans la publication CIPR 45 (1985), 35 années d'espérance de vie sont perdues en moyenne par accident mortel en milieu de travail. Un taux de mortalité moyen de 1×10^{-4} par travailleur par année, par exemple, entrainerait ainsi une perte moyenne de 0,35 année de vie par 100 travailleurs par année de travail.

(c) Accidents non mortels : Le temps moyen d'absence du travail pour des accidents non mortels indemnisables est d'environ 25 jours (CIPR 1985, NSC 1988). L'interprétation des données sur les taux d'accidents non mortels pose de grandes difficultés. En premier lieu, les taux signalés varient considérablement d'une juridiction à l'autre et les taux signalés pour les accidents non mortels en milieu de travail au Canada semblent augmenter d'environ 2 % par année alors que les taux pour les accidents mortels diminuent d'environ 4-5 % par année (Myers 1985); les taux indiqués pour les accidents non mortels dépendent donc grandement des interprétations locales des règlements d'indemnisation. Les taux d'accidents entrainant une invalidité et d'accidents mortels non liés au travail ont diminué par un facteur d'environ 2 depuis 1945 chez les travailleurs des É.-U. (NSC 1988). En second lieu, et cet aspect est encore plus important, les accidents non mortels avec perte de temps peuvent être subdivisés en deux catégories, la première comprenant un pourcentage élevé de cas d'invalidité temporaire et la deuxième un petit pourcentage (environ 3 %) de cas d'invalidité permanente totale ou partielle. La petite

fraction de cas d'invalidité permanente contribue à peu près autant à la perte de temps totale que la fraction élevée de cas d'invalidité temporaire (CIPR 1985, NSC 1988). Pour la compilation des dommages relatifs du tableau 14, on a supposé que les accidents non mortels avec perte de temps réduiraient grandement la qualité de vie de 50 jours en moyenne. Les données sur les taux d'accidents et le dommage évalué en temps perdu dans les industries ayant un haut niveau de sécurité ont été tirées directement de la publication CIPR (1985).

(d) Silicose : La poussière totale des minerais d'uranium dans la région d'Elliot Lake en Ontario contient 60-70 % de quartz, une concentration qui est beaucoup plus élevée que la concentration observée dans d'autres mines en roche dure (Ham 1976). Cette condition a produit une incidence appréciable de silicose chez les premiers travailleurs des mines d'uranium en Ontario. Le dommage évalué en temps perdu qui peut être attribué à la silicose est difficile à estimer. Le nombre de morts attribuées à la silicose chez les premiers travailleurs des mines d'uranium en Ontario est égal à environ un sixième du nombre attribuable aux produits de filiation du radon (Muller 1988) et l'âge moyen au moment de la mort des mineurs atteints de silicose est semblable à celui de l'homme moyen au Canada (Myers 1985). Comme estimation très grossière, nous avons supposé que le nombre d'années dont la qualité de vie a été réduite en raison de la silicose dans les conditions actuelles qui prévalent dans les mines d'Elliot Lake pourrait être égal à environ un sixième du nombre d'années de vie perdues en raison de l'exposition aux produits de filiation du radon (tableau 14).

(e) Cancers radio-induits : Les estimations des expositions annuelles aux produits de filiation du radon et en exposition externe due au rayonnement gamma ont été tirées des données enregistrées à la section 5.1. Les coefficients de risque à vie pour les produits de filiation du radon ont été tirés à environ 3×10^{-4} par WLM (section 2.7) et à 6×10^{-4} par cSv pour l'exposition en irradiation externe due au rayonnement gamma (section 3.1). Les estimations des autres risques dus au rayonnement provenant d'autres sources, notamment les produits de filiation du thoron contenus dans l'air et les émetteurs alpha à longue période contenus dans la poussière de minerai, sont très approximatives et sont basées sur les facteurs étudiées dans les sections 3 à 5.1. Pour calculer le dommage évalué en temps perdu (tableau 14), la CIPR (1985) utilise comme hypothèse 15 années de vie perdues plus une année de vie dont la qualité est grandement affectée par décès par cancer radio-induit chez les travailleurs; en se basant sur les modèles de risque relatif et de risque absolu, l'UNSCEAR (1988) utilise respectivement 14 années et 22 années de vie perdues par cancer mortel radio-induit (y compris la leucémie) chez les travailleurs. Le nombre total d'années d'espérance de vie perdues par Sv causé par les cancers mortels radio-induits est à toute fin pratique le même pour les calculs basés sur les modèles de risque relatif et de risque absolu (UNSCEAR 1988). La compilation des dommages relatifs apparaissant au tableau 14 suppose que chaque cancer mortel radio-induit chez les travailleurs se traduirait en moyenne par 18 années de vie perdues ou dont la qualité serait grandement affectée. Les risques statistiques dus à l'exposition externe au rayonnement gamma comprennent les cancers non-mortels et les maladies héréditaires chez les enfants en plus des décès par cancer; nous avons supposé, en nous basant sur les facteurs considérés dans la publication CIPR (1985), qu'en moyenne, 18 années de vie perdues ou dont la qualité est grandement affectée pourraient être appliquées au coefficient de risque total de 6×10^{-4} par cSv pour l'exposition gamma externe. Comme la plupart des travail-

leurs des mines d'uranium ont traditionnellement été des hommes, aucun dommage additionnel attribuable à l'exposition au rayonnement gamma des femmes enceintes (CIPR 1985) n'a été pris en considération dans le tableau 14.

Les conclusions qui suivent peuvent être tirées du tableau 14 : (i) L'exploitation minière de l'uranium est une activité relativement dangereuse. Chez les travailleurs des mines d'uranium souterraines en Ontario, le dommage total dû aux risques professionnels est environ 4 fois plus grand que le risque lié au travail dans un secteur industriel sûr (CIPR 1977) avec un taux d'accidents mortels de 10^{-4} par travailleur par année. (ii) Quelque 60-70 % du dommage attribuable au travail en tant que travailleurs des mine d'uranium semblent dus à des accidents professionnels classiques. (iii) Le tabagisme constitue, chez les travailleurs des mines d'uranium de même que chez les fumeurs exerçant d'autres professions, un risque volontaire entrainant un important danger pour la santé. De plus, le risque de cancer du poumon causé par les produits de filiation du radon et le risque de silicose causé par la poussière de quartz sont plus faibles chez les non fumeurs que chez les fumeurs (Muller 1986).

A partir de la fig. 4, on peut se faire une idée de l'importance relative des accidents mortels en milieu de travail. Pour l'ensemble des industries, les accidents mortels en milieu de travail représentent environ un quart de tous les accidents mortels chez les travailleurs (fig. 4). Pour une moyenne de 10^{-4} accident mortel par travailleur par année, les accidents mortels en milieu de travail représenteraient environ un trentième des morts attribuables à toutes les causes entre l'âge de 20 ans et l'âge de 65 ans (Statistique Canada 1988). Cependant, le taux d'accidents mortels en milieu de travail dans les mines souterraines est supérieur à 1×10^{-4} par année et il constitue un apport plus important au nombre total de morts prévues chez les personnes du même âge dans la population.

6. DISCUSSION

L'évaluation du risque résultant de l'exposition professionnelle aux produits de filiation du radon 222 à courte période dépend de divers facteurs confusionnels. L'estimation du risque par unité d'exposition dépend aussi du choix du modèle dose-effet utilisé dans le calcul et des erreurs que comportent les données d'exposition et la détermination des effets sur la santé. Une méthode palliative consiste à évaluer le risque en fonction de la dose reçue par les tissus exposés plutôt que des données d'exposition. Cependant, cette méthode dépend, entre autres, des données déduites des études épidémiologiques. Elle ne peut par conséquent pas être considérée comme une méthode purement "dosimétrique". D'autres problèmes présentés par la "méthode dosimétrique" sont les incertitudes concernant les paramètres physiologiques utilisés dans les calculs. Cependant, la méthode dosimétrique est la seule méthode utilisable pour déduire les fonctions dose-effet dans le cas des émetteurs alpha pour lesquels on ne dispose d'aucune donnée satisfaisante déduite d'observations effectuées sur l'homme, par exemple en ce qui concerne les produits de filiation du thoron à courte période et les émetteurs alpha à longue période contenus dans la poussière de minerai.

L'observation de l'effet de l'exposition de populations humaines semble être la méthode la plus directe et la plus simple d'étude des relations exposition-effet. Il y a cependant plusieurs obstacles importants même dans l'utilisation des résultats des observations des populations humaines, c.-à-d. la méthode épidémiologique. L'observation ne couvre qu'une période de temps limitée, qui est

inférieure à la durée de vie moyenne du groupe exposé. La plupart des personnes exposées en milieu de travail aux produits de filiation du radon sont encore vivantes, et l'ampleur complète des effets sur la santé n'a pas encore été observée dans la plupart des populations. Les données historiques d'exposition utilisées dans ces études comportent aussi de nombreuses erreurs et incertitudes. L'exposition n'est pas limitée uniquement au radon et à ses produits de filiation; elle comprend aussi d'autres substances cancérogènes ou cocancérogènes. La fumée de cigarette, la silice et les fumées produites par les opérations de dynamitage et les moteurs diesels sont des exemples de ces substances. Par conséquent, les études épidémiologiques ne sont pas entièrement adéquates pour permettre l'établissement de fonctions exposition-effet, à moins que des mesures particulières soient prises pour tenir compte de chacun de ces obstacles possibles.

Étant donnée la période limitée des observations des groupes professionnels, il est nécessaire de faire une extrapolation bien au delà de la période de suivi réel. Divers modèles peuvent être utilisés à cette fin et les résultats exprimant des estimations du risque à vie varient en fonction du modèle utilisé. Il est souhaitable d'étudier les effets de l'âge atteint de la population, du temps écoulé depuis chaque augmentation individuelle de l'exposition, des habitudes de consommation de tabac et de l'exposition à d'autres agents cancérogènes. Il faut tenir compte du plus grand nombre possible de ces facteurs dans l'étude épidémiologique. A cette fin, les données brutes appropriées doivent être recueillies et des modèles adéquats des relations exposition-effet dans diverses conditions doivent être établis. Cette tâche va évidemment au delà de la simple observation, et des erreurs de jugement ou d'interprétation sont possibles.

Dans le domaine de la radioprotection, on utilise très souvent dans la pratique une relation exposition-effet linéaire, simple et sans seuil. Les grands avantages de ce modèle sont sa simplicité et sa facilité d'application. En général, les données épidémiologiques sur les cancers excédentaires du poumon causés par l'exposition des mineurs aux produits de filiation du radon sont compatibles avec ce modèle simple, du moins jusqu'à des expositions cumulées d'environ 300 WLM.

Le risque peut être exprimé comme un risque absolu ou attribuable par unité d'exposition ou comme un risque relatif incrémentiel. L'utilisation du modèle de risque absolu laisse entendre que le risque incrémentiel est proportionnel à l'exposition mais indépendant du risque "normal" sous-jacent. Dans le modèle de risque relatif, on considère que le risque incrémentiel est proportionnel à l'exposition et au risque normal sous-jacent. Le choix du modèle est important pour l'extrapolation au delà de la période d'observation. Tel que mentionné précédemment, les facteurs de risque déduits de diverses études épidémiologiques ne sont pas identiques. Un risque relatif de 1 % par WLM et un risque attribuable de 10^{-5} par WLM par année sont représentatifs des résultats obtenus. Des analyses récentes ont été axées sur un modèle dans lequel le risque relatif varie en fonction du temps écoulé depuis l'exposition. Cependant, l'examen des données disponibles ne permet pas de justifier une révision des estimations du risque à vie précédentes, qui étaient de 1 à 6 x 10^{-4} décès par cancer du poumon par WLM (CCRP 1982). Le meilleur estimateur central pour les produits de filiation du radon inhalés est probablement au voisinage de 2.5 à 3 x 10^{-4} décès par cancer du poumon par WLM chez les travailleurs des mine d'uranium moyen dans la plage d'âge de 20 à 60 ans (voir section 2).

Les effets biologiques dus à l'irradiation externe au rayonnement gamma sont présentement étudiés par un certain nombre de comités scientifiques et ils ne font pas l'objet d'un examen détaillé dans le présent document. D'après les données disponibles, les effets biologiques graves de l'exposition à 10 mSv (1 cSv) de rayonnement gamma sont quelque peu supérieurs à ceux de l'exposition à 1 WLM de produits de filiation du radon. D'après les données disponibles au début de 1990, une valeur d'environ 6×10^{-2} par personne-Sv constituerait une estimation raisonnablement prudente des risques potentiels d'effets biologiques graves de l'exposition des travailleurs au rayonnement gamma à faible débit de dose. La plage d'incertitude de cette valeur s'étend de moins de 1×10^{-2} à environ 10×10^{-2} par personne-Sv (voir section 3.1).

Les calculs dosimétriques indiquent que les risques stochastiques par WLM de produits de filiation du thoron inhalés sont environ le tiers des risques liés aux produits de filiation du radon. Autrement dit, la meilleure estimation médiane du risque lié aux produits de filiation du thoron inhalés est probablement d'environ 1×10^{-4} décès par cancer par WLM, avec une plage d'incertitude d'environ 0,3 à 2×10^{-4} par WLM (voir sections 3.2 à 3.6).

Le calcul des risques relatifs dus aux substances radioactives contenues dans les poussières de minerai inhalées comporte de nombreuses incertitudes; dans le présent document, on a supposé que les risques stochastiques associés à l'inhalation de 2400 Bq d'émetteurs alpha à longue période contenus dans de la poussière de minerai renfermant des proportions égales d'uranium et de thorium correspondraient approximativement à un équivalent de dose effectif engagé de 50 mSv. Cette valeur semble une estimation raisonnablement prudente pour la plupart des poussières de minerai. Les valeurs calculées dépendent grandement de la grosseur, de la composition et de la solubilité des poussières de minerai inhalées dans différentes mines d'uranium ainsi que des paramètres physiologiques choisis pour la modélisation métabolique des radionucléides dans l'organisme. Les meilleures valeurs de la limite annuelle d'incorporation de poussières de minerai inhalées dans différentes mines d'uranium au Canada pourraient varier entre environ 1000 et 20 000 Bq, selon les paramètres susmentionnés (voir sections 3.2 à 3.6).

La comparaison de l'impact relatif des accidents classiques avec celui des cancers radio-induits a été basée sur le nombre d'années d'espérance de vies perdues ou dont la qualité a été grandement affectée. Les résultats de cette comparaison confirment les conclusions précédentes selon lesquelles l'exploitation minière de l'uranium est une activité relativement dangereuse. Le dommage total évalué en temps perdu résultant des risques professionnels liés à l'exploitation minière souterraine de l'uranium est environ 4 fois plus grand, et dans les mines d'uranium à ciel ouvert un peu plus grand, que le risque lié au travail dans un secteur industriel sûr avec un taux d'accidents mortels de 10^{-4} par travailleur par année. Les accidents classiques représentent probablement environ 60 % de ce dommage professionnel total dans les mines souterraines d'uranium en Ontario au cours des dernières années.

Les amendements proposés au règlement régissant l'exposition au rayonnement des travailleurs des mines d'uranium au Canada sont basés sur une limite annuelle totale de 50 mSv pour toutes les sources de rayonnement (CCEA 1986, 1989). Le nouveau règlement sera plus restrictif et pourra ainsi assurer une plus grande protection de la santé des travailleurs des mines d'uranium que l'approche adoptée par le passé

dans certaines juridictions, qui consistait à appliquer des limites distinctes et indépendantes pour l'exposition en irradiation externe gamma et l'exposition aux produits de filiation du radon.

Les recommandations provisoires proposées par la CIPR en février 1990 suggèrent de réduire le maximum de l'exposition professionnelle de 50 mSv par année à 100 mSv par cinq ans (soit une moyenne annuelle de 20 mSv). Cette réduction aura un impact marginal sur l'exposition professionnelle maximale aux produits de filiation du radon en tant que tel. En admettant que le risque moyen attribuable aux produits de filiation du radon soit de 2,5 à 3 x 10^{-4} WLM^{-1}, et que le risque pondéré moyen attribuable à l'exposition en irradiation externe des travailleurs au rayonnement gamma soit de 6 x 10^{2} Sv^{-1}, alors 20 mSv par année équivaudrait à 4 à 4.8 WLM par année en produits de filiation du radon. Les risques potentiels associés aux autres sources de rayonnement dans les mines d'uranium devront être recalculés, en tenant compte des nouveaux facteurs de pondération ainsi que des nouveaux coefficients de risque proposés par la CIPR. Une estimation préliminaire basée sur les recommandations provisoires proposées par la CIPR en février 1990 laisse supposer que les changements dans les risques attribués aux produits de filiation au radon et aux poussières de minerai inhalés seront relativement marginaux.

Il est fortement recommandé de poursuivre les efforts visant à réduire davantage l'exposition au rayonnement des travailleurs des mines d'uranium. Les risques professionnels totaux auxquels sont exposés les travailleurs des mines d'uranium souterraines ne pourront toutefois jamais être réduits au niveau qui caractérise les secteurs industriels sûrs, à moins que la fréquence des accidents avec traumatisme puisse aussi être réduite davantage.

D'autres risques, comme les risques résultant de l'exposition à la silice, au bruit et aux vibrations, devraient aussi être pris en considération dans l'évaluation du risque professionnel total dans le secteur de l'exploitation minière de l'uranium. La prise en considération de tous les risques vise à réduire le risque total résultant de toutes les causes et à permettre l'utilisation la plus efficace possible des sommes consacrées à la protection de la santé, tel que proposé à l'article 12 de la publication CIPR 55 (1989).

7. RECOMMANDATIONS POUR LES TRAVAUX FUTURS

(a) Une étude plus approfondie de l'impact relatif des accidents classiques et des autres risques non radiologiques dans l'exploitation minière de l'uranium est requise. Un système plus efficace devrait aussi être mis en place en vue de mettre à jour périodiquement les données statistiques sur les accidents et les maladies professionnelles et de publier les résultats de l'analyse de tendance en matière de santé et de sécurité.

(b) Un suivi épidémiologique continu des mineurs exposés par le passé à des concentrations élevées de produits de filiation du radon est requis, particulièrement afin de faciliter la prise de décisions concernant les modèles de projection du risque les plus appropriés pour l'estimation du risque à vie par unité d'exposition.

(c) Une meilleure définition des risques présentés par la poussière de minerai est requise. Elle doit comprendre une évaluation de la solubilité, des grosseurs et de la fraction respirable des particules de poussière de minerai, une attention particulière étant portée à la teneur en silice et à la teneur en émetteurs alpha à longue période. On devrait considérer des LAI propres au site caractérisée par les poussières de minerai dans les différentes mines d'uranium.

(d) On devrait créer un groupe de travail dont le mandat serait de recommander des méthodes concrètes de réduction du risque total découlant de toutes les causes reliées à l'exploitation minière de l'uranium et de faire des recommandations quant à la façon d'utiliser le plus efficacement possible les sommes d'argent consacrées à la protection de la santé.

(e) Étant données les importantes incertitudes liées aux estimations des expositions individuelles, l'exactitude et la fiabilité des méthodes d'évaluation des expositions devraient être examinées et de nouvelles méthodes, plus fiables, pour évaluer les expositions individuelles devraient être proposées.

(f) Les risques radiologiques liés à l'inhalation des produits de filiation du radon et des poussières de minerai devraient être recalculés dès que les nouveaux facteurs de pondération et les nouveaux coefficients de risque auront été révisés par la CIPR.

Tableau 1

Estimations du risque de décès par cancer du poumon radio-induit dans différents groupes de mineurs

Groupe (et nombre approximatif) de mineurs	Décès par cancer du poumon excédentaires se manifestant plus de 5 - 10 ans après la première exposition			Ouvrage de référence
	Exposition estimée moyenne en WLM	% d'augmentation de l'incidence normale par WLM	Cancers excédentaires par 10^6 années-personnes par WLM	
Uranium de l'Eldorado à Port Radium (2103)	273[a]	0,27	3,1	(Howe 1987)
Uranium des É.-U.	1180	0,3-0,45	3,5	(BEIR 1980,1988, Whittemore 1983,
(3366)		0,8-1,4[b]	6[b]	Hornung 1987)
Spath fluor de T.-N. (1772)	548	0,9	6,4	(Morrison 1988)
Uranium de l'Ontario (15 984)	33	1,0 1,3[c]	9,7 7,2[c]	(Muller 1985)
Uranium de la Tchécoslovaquie, groupe A, début en 1948-52 (2194)	303	1,8	19,0	(BEIR 1980)
Uranium de la Tchécoslovaquie, groupe S (comprend le groupe A), début en 1948-57 (4043)	226	environ 1,6	21,0	(Sevc 1988)
Fer de Malmberget (1415)	94	1,4	20,0	(BEIR 1988, Radford 1984)
Uranium de l'Eldorado à	36[d]	2,6-3,3	21,0	(Howe 1986, BEIR 1988)

[a] 44 % des années-personnes à risque de la catégorie ayant reçu moins de 5 WLM et ne présentant aucun décès par cancer du poumon excédentaire n'ont pas été pris en considération dans ce calcul.

[b] Calcul effectué pour des groupes recevant des expositions inférieures seulement

[c] Coefficients de risque pour le groupe de mineurs n'ayant aucune expérience antérieure dans l'exploitation minière de l'or. Les données basées sur les estimations de "WLM spécial" (Muller 1983,1985) sont exclues.

[d] 74 % des années-personnes à risque de la catégorie ayant reçu moins de 5 WLM et ne présentant aucun cancer du poumon excédentaire n'ont pas été pris en considération dans ce calcul.

Tableau 2

Coefficients de risque[a] pour les travailleurs des mines d'uranium tchèques (groupe S de différents âges (Sevc 1988))

Age au début de l'exposition (ans)	Age à la mort (ans)	Nombre total de décès par cancer du poumon	Coefficient de risque relatif	Coefficient de risque absolu
Jusqu'à 30	40-49	49	4,3	6,0
30-39	50-59	59	2,0	13,1
40 et plus	60-69	79	1,3	25,2
Tous les âges	tous les âges	341	1,5	20,0

[a] On n'a pas apporté de correction à ces coefficients de risque pour tenir compte d'un temps de latence minimal de 5 ans. Le groupe S comprend 4043 travailleurs des mines d'uranium tchèques qui ont commencé à travailler dans les mines entre 1948 et 1957.

Tableau 3

Données de BEIR-IV sur les décès par cancer du poumon excédentaires pour quatre groupes de mineurs à différents temps après la dernière exposition dans les mines

Groupe de mineurs	Observés/ Attendus	Temps écoulé depuis la dernière exposition		
		< 5 ans	5-15 ans	> 15 ans
Beaverlodge	O/A	21/2,84	18/7,37	15/9,08
	(R.R.E.)[a]	(6,4%)	(1,4%)	(0,65%)
Ontario	O/A	14/5,12	35/18,39	28/27,94
	(R.R.E.)[a]	(1,7%)	(0,9%)	(0,0%)
Malmberget	O/A	25/4,28	15/4,94	11/5,54
	(R.R.E.)[a]	(4,8%)	(2,0%)	(1,0%)
É.-U.	O/A	70/11,32	132/24,37	54/23,43
	(R.R.E.)[a]	(5,2%)	(4,4%)	(1,3%)

[a] R.R.E. est le risque relatif excédentaire.

Tableau 4

Estimations du risque à vie pour les mineurs canadiens, ajustées en fonction des coefficients de risque donnés dans la publication 50 de la CIPR[a]

Age au moment de l'exposition	Risque excédentaire de décès par cancer du poumon à partir de 70 ans par 10^4 WLM		Ouvrage de référence
	Modèle de risque relatif	Modèle de risque absolu	
30-35 ans	2,9 [9,6]	2,5 [5,1]	(Howe 1986)
20-50 ans	2,8 [2,4]	2,6 [1,7]	(Morrison 1988)

[a] Les estimations du risque à vie originales sont indiquées entre crochets dans le tableau; ces valeurs ont été ajustées en fonction des coefficients de risque moyens de 1,0 % par WLM (modèle de risque relatif) ou 10 par 10^6 années-personnes par WLM (modèle de risque absolu) proposés dans la publication 50 de la CIPR (1987).

Tableau 5

Comparaison des conditions d'exposition passées et actuelles[a]

	Avant 1958	Actuellement
Produits de filiation du radon	0,3 à 1,4 WL	environ 0,05 à 0,3 WL
Poussière minérale	environ 1 à 9 mg/m^3	0,05 à 1 mg/m^3

[a] Données déduites des rapports DMSA 1985 et Duport 1985

Tableau 6

Limites annuelles d'incorporation recommandées par la CIPR (1981,1986) pour différents radionucléides inhalés

Source de rayonnement	Limite annuelle d'incorporation	
Produits de filiation du radon	0,02 J	d'énergie potentielle alpha (4,8 WLM)
Produits de filiation du thoron	0,06 J	d'énergie potentielle alpha (14 WLM)
Poussière de minerai d'uranium (AMAD de 1 μm)	1700 Bq	de particules alpha à longue période
Poussière de minerai de thorium (AMAD de 1 μm)	380 Bq	de particules alpha à longue période

Tableau 7

Expositions annuelles enregistrées à toutes les mines d'uranium souterraines de l'Ontario et à deux mines à ciel ouvert de la Saskatchewan

Date	Catégorie de travailleurs	Nombre de travailleurs avec des dossiers d'exposition au Rn	Expositions enregistrées[a] Moyenne		Percentile 99%	
			(cSv)	Rn (WLM)	(cSv)	Rn (WLM)
1986	Mines souterraines	1789	0,41	1,27	1,2	3,3
1985		1750	0,44	1,03	1,0	2,8
1986	Toutes	3084	0,35	1,02	1,1	3,0
1985		2903	0,36	0,93	1,0	2,8
1987	Mines à ciel ouvert	334	0,04	0,06	0,2	0,21
1986		310	0,07	0,09	0,3	0,24
1985		279	0,06	0,06	0,3	0,25
1987	Toutes	918	0,07	0,12	0,5	0,6
1986		838	0,07	0,17	0,4	0,8
1985		739	0,08	0,16	0,5	0,9

[a] Les valeurs des expositions moyennes sont déduites des données fournies par W.N. Sont, Unité d'évaluation des risques, Fichier dosimétrique national, Bureau de la radioprotection et des instruments médicaux. Les données sur les expositions qui comprendraient 99 % des travailleurs ont été déduites des courbes de fréquence cumulée tracées par P.J. Duport, CCEA.

Tableau 8

Fractions des limites annuelles d'exposition et de dose reçue par 50 pour cent des travailleurs à une mine souterraine particulière en Ontario[a]

Source	Fraction de la limite
Gamma externe	0,07
Produits de filiation du Radon (^{222}Rn)	0,2
Produits de filiation du thoron (^{220}Rn)	0,04[b]
Émetteurs alpha à longue période contenus dans la poussière	0,06
Total	0,4

[a] Données déduites du rapport de Duport et coll. (1988a). Les valeurs utilisées pour calculer les limites annuelles sont indiquées dans le texte.

[b] D'après un rapport récent pour une autre mine souterraine en Ontario, plus de 50 % des travailleurs reçoivent une exposition aux produits de filiation du thoron supérieure à 0,1 de la limite annuelle, mais la possibilité d'une exposition aux produits de filiation du thoron supérieure à 0,3 de la limite annuelle est très faible (Berthelot 1989).

Tableau 9

Expositions moyennes aux émetteurs alpha à longue période contenus dans la poussière de minerai à deux mines d'uranium souterraines de l'Ontario sur une période de 12 mois en 1982-83[a]

Installation minière	Expositions sous forme d'une fraction d'une LAI de 2400 Bq	
	Moyenne	Maximale
Mine souterraine 1	0,06	0,5
Mine souterraine 2	0,04	0,15

[a] Données tirées d'une communication personnelle (Duport 1989).

Tableau 10

Incorporation moyenne d'émetteurs alpha à longue période contenus dans la poussière de minerai à différentes installations, exprimée sous forme d'une fraction d'une LAI de 2400 Bq (données de dosimétrie personnelle)[a]

Installation	Incorporation moyenne	Plage d'incorporation 5 % - 95 %
Mine souterraine A-1 de l'Ontario	0,01	0,003 - 0,04
Mine souterraine A-2 de l'Ontario	0,08	0,003 - 0,02
Mine à ciel ouvert B de la Saskatchewan	0,05	0,003 - 0,18
Mine à ciel ouvert C de la Saskatchewan	0,01	0,003 - 0,04

[a] Données tirées d'une communication personnelle (Duport 1989).

Tableau 11

Rapport des expositions aux produits de filiation du radon (en WLM), obtenues par des mesures dosimétriques personnelles, aux expositions mesurées par échantillonnage au hasard à une mine d'uranium souterraine de l'Ontario, pour des données d'exposition trimestrielles et annuelles[a]

Percentile	Rapport	
	Trimestriel	Annuel
10	0,1	0,4
50	0,6	0,8
90	1,25	1,4

[a] Donées déduites de Duport et coll. (1988a).

Tableau 12

Comparaison des taux d'accidents pour différents groupes de travailleurs en Ontario[a]

Catégorie	Fréquence d'accidents par 10^4 travailleurs ou par 2×10^7 heures-personnes par année		
	Morts		Accidents non mortels comparables
	1970-74	1984-88	1970-74[b]
Fabrication	0,66	0,4	--
Construction	3,0	2,2	--
Abattage et broyage	15,7	7,2	--
Exploitation :			
installations de réduction	0,9	0,6	330
ateliers et installations en surface	1,3	2,0	568
installations à ciel ouvert	3,2	0,0	824
installations souterraines	8,9	8,8[c]	1338
Moyenne	4,3	4,4	898

[a] (Données pour 1970-74 tirées de Ham 1976; données pour 1984-88 tirées de Shulman 1990)

[b] On ne dispose pas de données comparables pour 1984-88 (Shulman 1990)

[c] Les taux d'accidents mortels pour les installations à ciel ouvert ne sont pas très fiables car ils sont basés sur la valeur $0,4 \times 10^4$ années-travailleurs à risque sur la période de 5 ans allant de 1984 à 1988, comparativement aux valeurs 3,1, 4,9 et $5,3 \times 10^4$ années-travailleurs à risque dans les installations de réduction, les ateliers et installations en surface, et les installations souterraines respectivement (Shulman 1990).

Tableau 13

Taux d'accidents pour les mines d'uranium en Ontario (MAPA 1989)

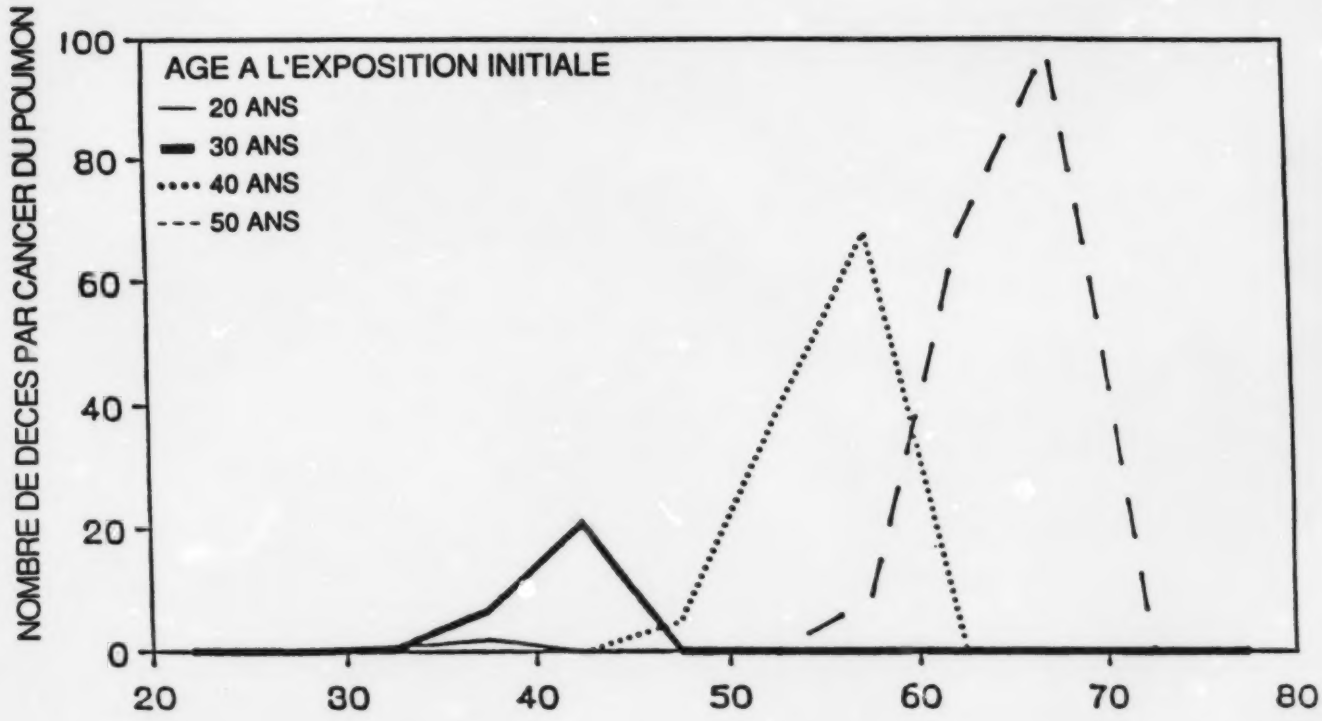
Années	Fréquence d'accidents par 10^4 travailleurs par année[a]	
	Morts	Accidents avec perte de temps
1978-83	4,3	627
1984-88	2,9	348

[a] Valeurs basées sur 2000 heures par travailleur par année de travail (Ham 1976).

Tableau 14

Estimations approximatives du dommage évalué en temps perdu pour différents groupes de travailleurs

Catégorie de travailleurs	Risque	Exposition annuelle hypothétique	Années de vie perdues ou dont la qualité est grandement affectée (par 100 travailleurs par année d'exposition continue)
Tous les travailleurs mâles	Tabagisme	365 paquet (1 paquet/jour)	12
Travailleur de mine d'uranium souterraine	Accident mortel	$4,5 \times 10^{-4}$	1,6
	Accident non mortel	0,05	0,6
	Produit de filiation du radon	1,2 WLM	0,65
	Rayonnement gamma	4 mSv	0,36
	Autres rayonnements	6 mSv	0,54
	Silicose	-	0,01
			3,9
Travailleur de mine d'uranium à ciel ouvert	Accident mortel	$1,5 \times 10^{-4}$	0,5
	Accident non mortel	0,05	0,6
	Produit de filiation du radon	0,07 WLM	0,04
	Rayonnement gamma	0,06 mSv	0,05
	Autres Rayonnements	2 mSv	0,02
			1,4
Industrie sûre	Accident mortel	$\leq 1 \times 10^{-4}$	$\leq$ 0,35
	Accident non mortel	-	$\leq$ 0,8
			$\leq$ 1,1



NOTA: CALCULEES PAR 100 00O SUJETS MALES A LA NAISSANCE

Fig. 1 Estimation du risque de décès par cancer du poumon radio-induits chez des travailleurs des mines d'uranium mâles exposés à 1 WLM par année pendant 5 ans à compter des âges de 20, 30, 40 et 50 ans (Muller 1989). Les valeurs sont calculées par 100 000 sujets mâles à la naissance d'après les statistiques démographiques canadiennes, à l'aide d'estimations du risque relatif qui varient en fonction du temps écoulé depuis l'exposition, obtenues à partir de l'étude portant sur les travailleurs des mines d'uranium de l'Ontario (Muller 1989).

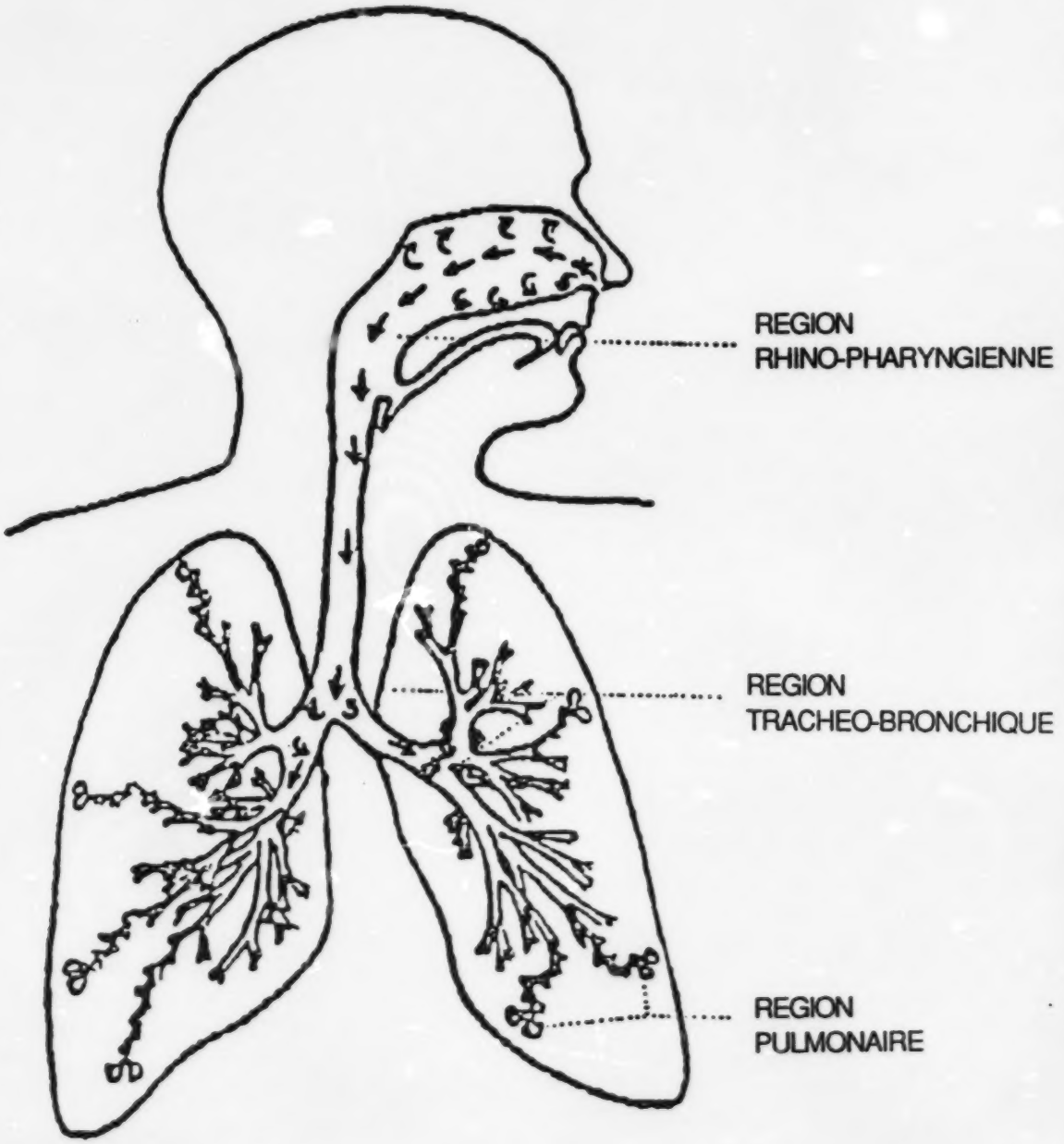


Fig. 2 Schéma de l'appareil respiratoire de l'homme.

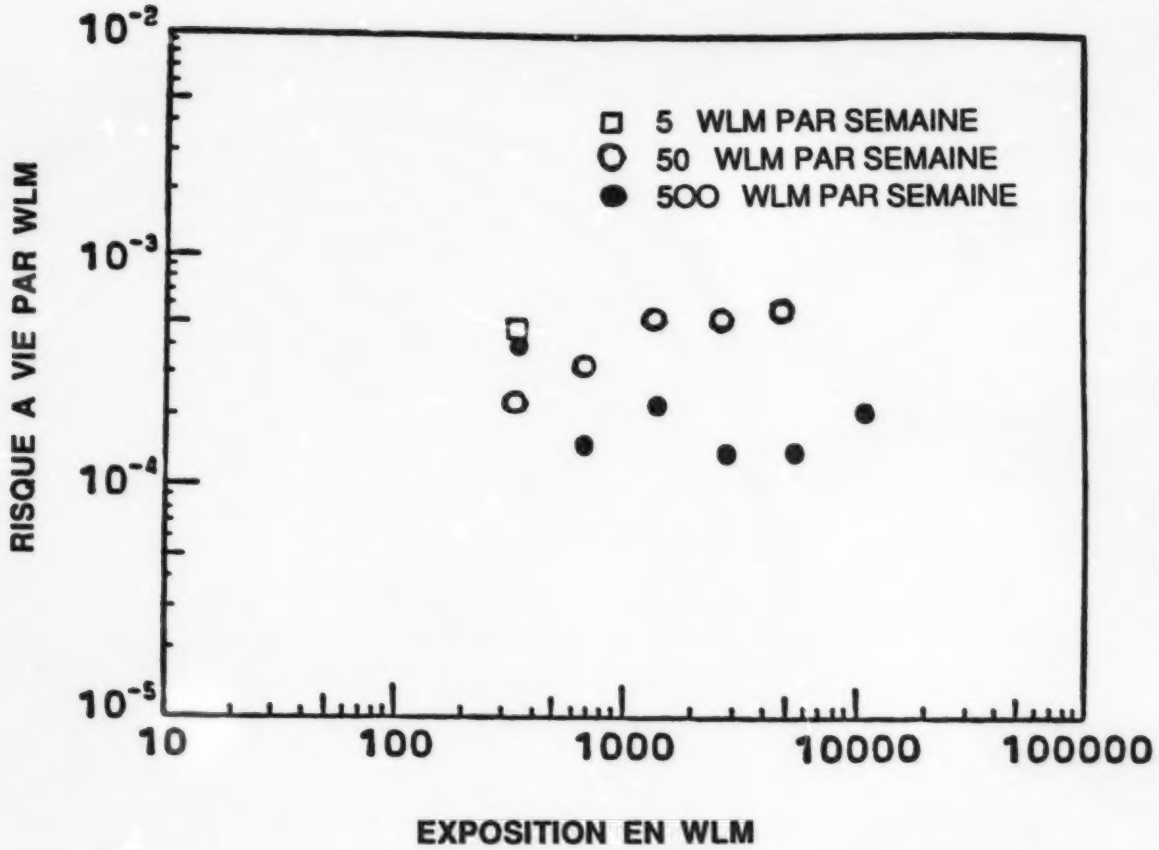


Fig. 3 Risque à vie de tumeurs du poumon chez des rats mâles exposés aux produits de filiation du radon, déduit des études effectuées aux *Battelle Pacific Northwest Laboratories* (Cross 1988). Données ajustées en fonction du raccourcissement de la vie.

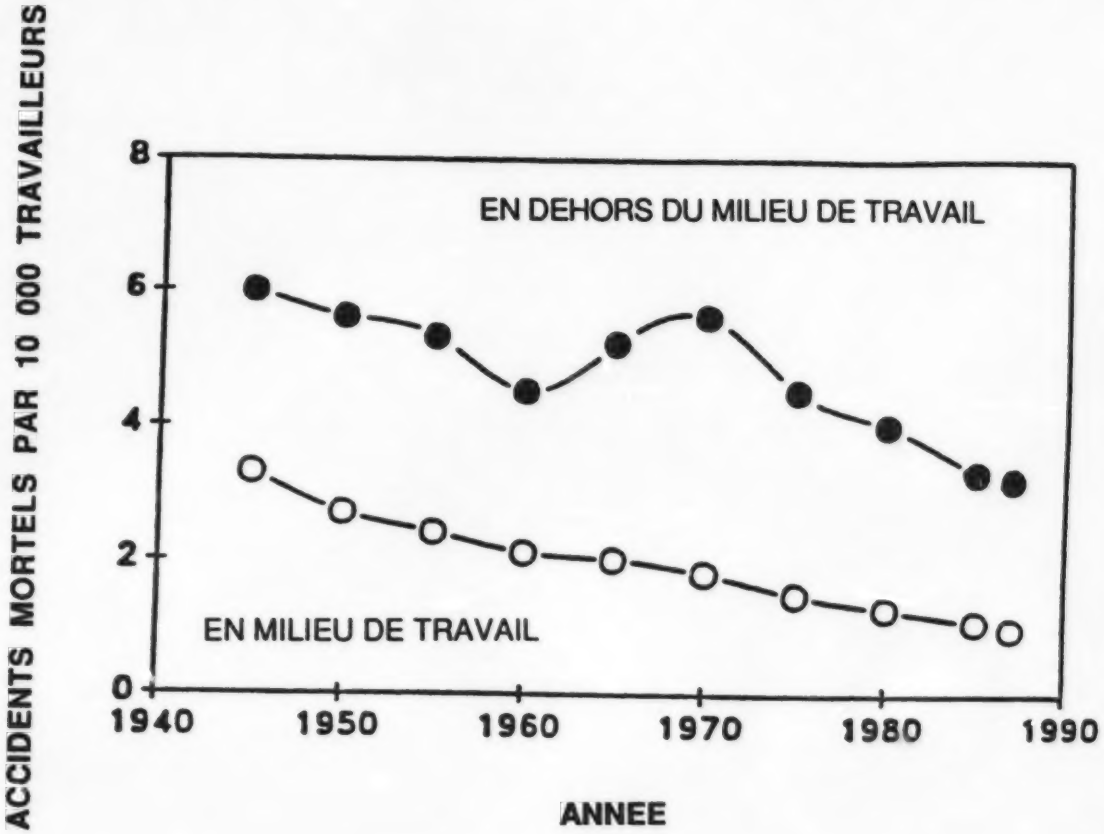


Fig. 4 Taux d'accidents mortels chez les travailleurs des É.-U. en milieu de travail et en dehors du milieu de travail pendant les années 1945-1987 (NSC 1988). Les données sont exprimées en fonction du nombre de morts total; les taux par heure d'exposition seraient semblables pour les travailleurs en milieu de travail et en dehors du milieu de travail.

GLOSSAIRE

activité : taux de désintégration d'une substance radioactive;

becquerel (Bq) : nom spécial de l'unité d'activité; un becquerel est l'activité d'une substance radioactive qui subit une désintégration par seconde; (1 curie = $3,7 \times 10^{10}$ Bq);

classe Y : qualifie une substance qui est retenue dans les poumons pendant des années; plus particulièrement, ou le temps nécessaire pour réduire de moitié la charge aux poumons dépasse 500 jours;

descendants du thoron : produits de filiation du thoron;

descendants du radon : produits de filiation du radon;

détriment : prévision mathématique du dommage résultant de l'exposition au rayonnement, qui tient compte de la probabilité de chaque type d'effet nocif sur la santé et de la gravité de chaque effet;

diamètre aérodynamique médian d'activité (AMAD) : valeur du "diamètre aérodynamique" qui divise une distribution de particules de telle façon que la moitié de l'activité est rattachée aux particules de diamètre supérieur à l'AMAD et la moitié aux particules de diamètre inférieur à l'AMAD;

diamètre aérodynamique : qualifie une particule qui se comporte du point de vue aérodynamique (vitesse de dépôt dans l'air, par exemple) comme une particule sphérique de masse volumique unitaire du diamètre considéré;

dose engagée : dose totale reçue à partir de substances radioactives dans l'organisme au cours des 50 années qui suivent l'incorporation de ces substances;

dose absorbée : voir "équivalent de dose";

dose : dose de rayonnement, soit "équivalent de dose", "équivalent de dose engagé", "équivalent de dose effectif" ou "équivalent de dose effectif engagé", selon le contexte;

EDEE : équivalent de dose effectif engagé;

effets non stochastiques : effets biologiques qui se produisent seulement lorsqu'un certain seuil de dose est dépassé et dont la gravité augmente avec la dose absorbée; exemples : rougissement de la peau, dommage vasculaire des tissus, opacités des cristallins et mal dû à l'exposition aiguë;

effets stochastiques : effets biologiques, principalement le cancer et les effets génétiques (héréditaires), qui peuvent se produire de façon aléatoire au sein d'un groupe de personnes exposées et dont la probabilité de production est habituellement considérée comme proportionnelle à l'équivalent de dose effectif;

énergie potentielle alpha : énergie de toutes les particules alpha qui pourraient être émises au cours des étapes successives de la désintégration radioactive d'une quantité donnée de produits de filiation du radon en plomb 210 ou de produits de filiation du thoron en plomb 208;

équivalent de dose effectif (EDE) : somme des "équivalents de dose pondérés" reçus par les organes et les tissus de l'organisme, l'équivalent de dose pondéré étant l'équivalent de dose reçu par un organe ou un tissu multiplié par un facteur de pondération (W_T) qui permet de tenir compte du risque de cancer mortel ou de dommage héréditaire résultant de l'exposition de cet organe ou tissu par comparaison au risque total de ces effets résultant de l'exposition de l'organisme entier à un égal équivalent de dose;

équivalent de dose : "dose absorbée" multipliée par un "facteur de qualité" qui tient compte des différents risques de dommages associés à différents types de rayonnements, la dose absorbée étant le rapport de la quantité d'énergie absorbée dans l'organisme, un organe ou un tissu en raison de l'exposition à un rayonnement ionisant à la masse de l'organisme, de l'organe ou du tissu considéré;

équivalent de dose pondéré : voir "équivalent de dose effectif";

facteur de pondération : voir "équivalent de dose effectif";

facteur de qualité : voir "équivalent de dose";

limite stochastique : limite d'équivalent de dose effectif ou pondéré destinée à limiter le risque de production d'effets stochastiques;

limite non stochastique : limite d'équivalent de dose destinée à prévenir la production d'effets non stochastiques;

limite annuelle d'incorporation (LAI) : quantité de substance radioactive incorporée dans l'organisme en une année et qui donne une "dose engagée" égale à la limite de dose annuelle pertinente;

produits de filiation du thoron : substances radioactives à courte période suivantes, produites par une série de désintégrations radioactives à partir du radon 220 : polonium 216 (thorium A), plomb 121 (thorium B), bismuth 212 (thorium C) et polonium 212 (thorium C');

produits de filiation du radon : substances radioactives à courte période suivantes, produites par une série de désintégrations radioactives à partir du radon 222 : polonium 218 (radium A), plomb 214 (radium B), bismuth 214 (radium C) et polonium 214 (radium C');

radon (^{222}Rn) : gaz radioactif produit par la désintégration radioactive du radium 226 (qui a été produit par une série d'étapes de désintégration radioactive à partir de l'uranium 238) et qui, par désintégration radioactive, donne les "produits de filiation du radon";

rayonnement : "rayonnement ionisant", c.-à-d. toute particule atomique ou subatomique ou toute onde électromagnétique (photon) possédant suffisamment d'énergie pour produire des ions dans la matière dans laquelle elle est absorbée; le rayonnement ionisant comprend les particules alpha et bêta, le rayonnement gamma, ainsi que les neutrons et certaines autres particules;

sievert (Sv) : nom particulier de l'unité d'"équivalent de dose" et d'"équivalent de dose effectif" (1 Sv = 1000 millisieverts = 100 rems);

thoron (^{220}Rn) : gaz radioactif produit par la désintégration radioactive du radium 224 (qui a été produit par une série d'étapes de désintégration radioactive à partir du thorium 232) et qui, par désintégration radioactive, donne les "produits de filiation du thoron";

unité alpha-mois (WLM) : 170 unités alpha-heures (WLh), une WLh étant une unité d'exposition d'une personne aux produits de filiation du radon ou du thoron; on détermine le nombre de WLh en multipliant la concentration, en unités alpha, par la durée de l'exposition, en heures;

unité alpha (WL) : unité de concentration des produits de filiation du radon ou du thoron dans l'air exprimée en fonction de l'"énergie potentielle alpha" de la quantité de produits de filiation contenue dans un mètre cube ou un litre d'air; 1 WL = $2,08 \times 10^{-5}$ joule par mètre cube = $1,3 \times 10^{5}$ MeV par litre.

BIBLIOGRAPHIE

AMA. Medical perspectives on nuclear power. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. J. Amer. Med. Assoc. 262, 2723-2729 (1989).

V.E. Archer, E.P. Radford and O. Axelson. Factors in exposure-response relationship of radon daughter injury. In: Conference/Workshop on Lung Cancer Epidemiology and Industrial Applications of Sputum Cytology, pp.324-367. (M. Gomez, ed.) Colorado School of Mines, Golden, Co. (1979).

W.J. Bair. Human respiratory tract model for radiological protection - a revision of the ICRP dosimetric model for the respiratory system. In: Modelling for Scaling to Man. Twenty-Sixth Hanford Life Sciences Symposium (Oct. 1987).

BEIR III. The effects on populations of exposure to low levels of ionizing radiation. National Academy Press, Washington (1980).

BEIR IV. Health risks of radon and internally deposited alpha emitters. National Academy Press, Washington (1988).

BEIR V. Health effects of exposure to low levels of ionizing radiation. National Academy Press, Washington (1990).

D.S. Berthelot. Thoron daughter contribution to the effective dose equivalent at a Canadian underground uranium mine. Presented at the Tenth Annual Conference of the Canadian Radiation Protection Association, Victoria, B.C. (1989).

CCEA. Proposed general amendments to the Atomic Energy Control Regulations. Consultative Document C-83 issued by the Atomic Energy Control Board, Ottawa (1986).

CCEA. New dose limit system: U-mines granted planning time. AECB Reporter, Atomic Energy Control Board, Ottawa (July 1989).

CCRP-1. Risk estimates for exposure to alpha emitters. Advisory Committee on Radiological Protection, Atomic Energy Control Board of Canada, Ottawa. INFO-0090 (1982).

D.B. Chambers and L.M. Lowe. Radon in the uranium mine environment: exposure, estimation and risk prediction. Proc. Workshop/Symposium on Radiation Protection: Past and Future, Chalk River, Canada, pp. 239-248. Atomic Energy of Canada Limited, Report AECL-9959 (1989).

See also: Uncertainty in exposure of underground miners to radon daughters and the effect of uncertainty on risk estimates. Report prepared by SENES Consultants for the Atomic Energy Control board of Canada (1989).

J. Chameaud, R. Perraud et al. Experimental study of the combined effects of cigarette smoke and an active burden of radon-222. In: Late Biological Effects of Ionizing Radiation, vol. II, p. 429-436. International Atomic Energy Agency, Vienna (1978).

J. Chameaud, R. Perraud, R. Masse and J. Lafuma. Contribution of animal experimentation to the interpretation of human epidemiological data. In: Radiation Hazards in Mining (M. Gomez, ed.). Society of Mining Engineers, New York (1981).

S.H. Ching, K.P. Ho and H. Bayne. Gamma does and radon daughter exposures in some Canadian uranium mines and implications with respect to the proposed regulatory amendments. In: Proc. Intern. Conf. Occupational Radiation Safety in Mining, pp. 567-577 (H. Stocker, ed.) Canadian Nuclear Association, Toronto (1985).

S.H. Ching, D. Corkill and K.P. Ho. A review of gamma doses and radon daughter exposures for workers in some Canadian underground uranium mines from 1984 to 1987. Presented at Tenth Annual Conference of the Canadian Radiation Protection Association, Victoria, B.C. (1989). Similar data are included in the draft document prepared at AECB by: S.H. Ching, D. Corkill and K. Bundy. The implications of the proposed general amendments to the Atomic Energy Control Regulations on uranium mining operations in Elliot Lake (1989).

CIPR Publication 26. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. Annals of the ICRP, vol. 1, no. 3 (1977).

CIPR Publication 31. Biological effects of inhaled radionuclides. Annals of the ICRP, vol. 4, no. 1/2 (1980).

CIPR Publication 32. Limits for inhalation of radon daughters by workers. Annals of the ICRP, vol. 6, no. 1 (1981).

CIPR Publication 45. Quantitative bases for developing a unified index of harm. Annals of the ICRP, vol. 15, no. 3 (1985).

CIPR Publication 47. Radiation protection of workers in mines. Annals of the ICRP, vol. 16, no. 1 (1986).

CIPR Publication 48. The metabolism of plutonium and related elements. Annals of the ICRP, vol. 16, no. 2 (1986).

CIPR Publication 50. Lung cancer risk from indoor exposure to radon daughters. Annals of the ICRP, vol. 17, no. 1 (1987).

CIPR Publication 51. Data for use in protection against external radiation. Annals of the ICRP, vol. 17, no. 2/3 (1987).

CIPR Publication 55. Optimization and decision-making in radiological protection. Annals of the ICRP, vol. 20, no. 1 (1989).

CIPR Statement from the 1987 Como meeting of the International Commission on Radiological Protection. Annals of the ICRP, vol. 17, no. 4 (1987).

CIPR Draft Recommendations of the Commission. ICRP/90/G-01 (Feb. 1990).

B.L. Cohen and I.S. Lee. A catalog of risks. Health Phys. 36, 707-722 (1979).

D.A. Corkill and A.B. Dory. A retrospective study of radon daughter concentrations in the work place in the fluorospar mines of St. Lawrence, Nfld. Atomic Energy Control Board, Ottawa (1984).

F.T. Cross. Radon inhalation studies in animals. Report DOE/ER-0396, US-DOE, Office of Health and Environmental Research, Washington, D.C. (1988).

DMSA. Factors affecting the uranium mine working environment prior to the introduction of current ventilation practices. Report prepared for the Atomic Energy Control Board, Ottawa. INFO-0154 (1985).

R. Doll. An epidemiological perspective of the biology of cancer. Cancer Res. 38, 3573-3583 (1978).

P. Duport and E. Edwardson. Determination of the contribution of long-lived dust to the committed dose equivalent received by uranium mine and mill workers in the Elliot Lake area. Atomic Energy Control Board, Ottawa, INFO-0167-1 and INFO-0167-2 (1985).

P. Duport, H. Stocker and E. Dalkowski. Implications of dose distribution on monitoring requirements in uranium mines and mills. Health Phys. 55, 407-414 (1988a).

P. Duport and F. Horvath. Practical aspects of monitoring and dosimetry of long-lived dust in uranium mines and mills - Determination of the annual limit on intake for uranium and uranium/thorium ore dust. Proc. DOE-CEC workshop on Biological Assessment of Occupational Exposure to Actinides. Versailles (1988b).

A.A. Edwards, D.C. Lloyd and J.S. Prosser. The induction of chromosome abbera-tions in human lymphocytes by accelerated charged particles. Radiat. Prot. Dosim. 13, 205-209 (1985).

S.E. Frost. A review of the radiation exposures of the Beaverlodge miners. Proc. Workshop/Symposium on Radiation Protection: Past and Future, Chalk River, Canada, pp. 249-254. Atomic Energy of Canada Limited, Report AECL 9959 (1989).

E.S. Gilbert, S.A. Fry et al. Analyses of combined mortality data on workers at the Hanford Site, Oak Ridge National Laboratory and Rock Flats Nuclear Weapons Plant. Radiat. Res. 120, 19-35 (1989).

P. Groer. Discussion on radiation risks. pp.1-2 in volume B of Intern. Workshop on Radiological Protection in Mining, Darwin, Australia (April 1988).

J.M. Ham, Commissioner. Report of the Royal Commission on the Health and Safety of Workers in Mines. Government of Ontario, Toronto (1976).

E.C. Hammond. Life expectancy of American men in relation to their smoking habits. World Conf. on Smoking and Health, New York (1967).

J. Hicks, J.R. Johnson et al. Design of an experiment to measure the toxicity of uranium ore dust in the rat. Presented at the Seventh International Congress on Aerosols in Medicine, Rochester, N.Y., September 1988.

W. Hofmann and R. Katz. Quality factor for low doses of high-LET radiations. Health Phys. 44, 173-175 (1983).

G.R. Howe, R.C. Nair et al. Lung cancer mortality (1950-80) in relation to radon daughter exposure in a cohort of workers at the Eldorado Beaverlodge uranium mine. J. Natl. Cancer Inst. 77, 357-363 (1986).

G.R. Howe, R.C. Nair et al. Lung cancer mortality (1950-80) in relation to radon-daughter exposure in a cohort of workers at the Eldorado Port Radium mine. J. Natl. Cancer Inst., 79, 1255-1260 (1987).

R.W. Hornung and T.J. Meinhardt. Quantitative risk assessment of lung cancer of U.S. uranium miners. Health Phys. 52, 417-430 (1987).

IAEA Safety Series No. 26. Radiation protection of workers in mining and milling of radioactive ores. International Atomic Energy Agency, Vienna (1983).

ICRU Report 40. The quality factor in radiation protection. International Commission on Radiation Units and Measurements, Bethesda, Md (1986).

W. Jacobi and K. Eisfeld. Dose to tissues and effective dose equivalent by inhalation of radon-222, radon-220 and their short-lived daughters. GSF-Report S-626. Gesellschaft für Strahlen- and Umweltforschung MBH, Munich-Neuherberg, Germany (1980).

J.R. Johnson. A review of the dosimetry from inhalation of long lived alpha activity in ore dust. In: Proc. Intern. Conf. Occupational Radiation Safety in Mining, pp.495-502 (H. Stocker, ed.). Canadian Nuclear Association, Toronto (1985).

J.R. Johnson. The relative effect of ventilation on the potential alpha energy from ^{222}Rn and ^{220}Rn progeny. Health Phys. 49, 996-998 (1985).

J.R. Johnson and S. Milencoff. A comparison of excretion and retention between the current ICRP lung model and a proposed new model. In: Modelling for Scaling to Man. Twenty-Sixth Hanford Life Sciences Symposium (Oct. 1987).

A.R. Jones. Measurement of the dose absorbed in various organs as a function of the external gamma ray exposure. Atomic Energy of Canada Limited, Chalk River, Report AECL-2240 (1964).

C.A. Kelsey. Comparison of relative risk from radiation exposure and other common hazards. Health Phys. 35, 428-430 (1978).

E. Kunz and J. Sevc. Radiation risks to underground miners in the light of Czechoslovak epidemiological studies. Paper presented to the International Workshop on Radiological Protection in Mining, Darwin, Australia (April 1988).

Labour Canada. Employment injuries and occupational illnesses 1972-81. Ministry of Supply and Services, Ottawa (1984).

MAPA. Mines Accident Prevention Association of Ontario, statistical database (1989). The data were made available through the courtesy of J.L. Chakravatti, Denison Mines, Elliot Lake.

R. Masse and F. Cross. Risk considerations related to lung modelling. In: Modelling for Scaling to Man. Twenty-Sixth Hanford Life Sciences Symposium (Oct. 1987).

J.F. McGregor (rev. by D.K. Myers). Enhancement of skin tumorigenesis by cigarette smoke condensate following beta-irradiation in rats. J. Nat. Cancer Inst. 68, 605-611 (1982).

H.I. Morrison, R.M. Semenciw et al. The mortality experience of a group of Newfoundland fluorospar miners exposed to radon progeny. Report prepared for the Atomic Energy Control Board, Ottawa. INFO-0280 (1988).

J. Muller, W.C. Wheeler et al. Study of mortality of Ontario miners 1955-1977 Part I. Ontario Ministry of Labour, Toronto (1983).

J. Muller, W.C. Wheeler et al. Study of mortality of Ontario miners. In: Proc. Intern. Conf. Occupational Radiation Safety in Mining, pp.335-343 (H. Stocker, ed.). Canadian Nuclear Association, Toronto (1985).

J. Muller, R.A. Kusiak et al. Study of mortality of Ontario gold miners 1955-1977. Ontario Ministry of Labour, Toronto (1986).

J. Muller and R. Kusiak. Lung cancer risk in uranium miners. Paper presented to the annual meeting of the U.S. NCRP, Washington. (April 1988).

J. Muller, R.A. Kusiak et al. Modifying factors in lung cancer risk of Ontario uranium miners 1955-1981. Ontario Ministry of Labour, Toronto (1989).

D.K. Myers and J.R. Johnson. Impact of occupational hazards on the life expectancy of uranium miners. In: Proc. Intern. Conf. Occupational Radiation Safety in Mining, pp.627-634 (H. Stocker, ed.). Canadian Nuclear Association, Toronto (1985).

D.K. Myers and M.M. Werner. Relative risks and occupational exposure to radiation. Proc. Workshop. Symposium on Radiation Protection: Past and Future, Chalk River, Canada, pp. 107-114. Atomic Energy of Canada Limited, Report AECL-9959 (1989).

NCRP Report No. 64. Influence of dose and its distribution in time on dose-response relationships for low-LET radiations. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Md (1980).

NCRP Report No. 78. Evaluation of occupational and environmental exposures to radon and radon daughters in the United States. National Council on Radiation Protection and Measurements, Bethesda, Md (1984).

NEA Experts Report. Dosimetric aspects of exposure to radon and thoron daughter products. Nuclear Energy Agency, OECD, Paris (1983).

NSC Accident facts. National Safety Council, Chicago (1988). See also previous issues of the same document.

N.D. Priest and A. Birchall. A new dosimetric model for bone-surface seeking radionuclides in the skeleton. In Metals in Bone, 295-296, (ed. N.D. Priest). MTP Press, Lancaster, U.K. (1985).

Report from Radiation Effects Research Foundation. Re-evaluation of the Japanese dosimetry. Radiological Protection Bulletin No. 81, National Radiological Protection Board, Chilton (April 1987).

E.P. Radford and K.G. St. C. Renard. Lung cancer in Swedish iron miners exposed to low doses of radon daughters. New Engl. J. Med. 310, 1485-1494 (1984).

R. Robertson. Feasibility Study of the dissolution rates of uranium ore dust, uranium concentrates and uranium compounds in simulated lung fluid, AECB INFO-0205 (1986).

R. Robertson, private communication. (1988).

G. Saccomano, C. Yale et al. An epidemiological analysis of the relationship between exposure to Rn progeny, smoking and bronchogenic carcinoma in the U-mining population of the Colorado plateau, 1960-1980. Health Phys. 50, 605-618 (1986).

J. Sevc, E. Kunz et al. Cancer in man after exposure to Rn daughters. Health Phys. 54, 27-46 (1988).

M. Sevcova, J. Sevc and J. Thomas. Alpha irradiation of the skin and the possibility of late effects. Health Phys. 35, 803-806 (1978).

N. Shulman, Occupational Health and Safety Division, Ontario Ministry of Labour, Toronto. Personal communication of data obtained from Mines Accident Prevention Association of Ontario and from other sources (1990).

L.W. Swent and D.B. Chambers. Comments to the U.S. Mine Safety and Health Administration for the American Mining Congress (1986). Also cited in BEIR-IV (1988).

Statistics Canada. Causes of death: vital statistics, Volume IV, 1986. Health Division, Statistics Canada, Ottawa (1988).

UNSCEAR 1977 Report. Sources and effects of ionizing radiation. United Nations, New York (1977).

UNSCEAR 1982 Report. Ionizing radiation: sources and biological effects. United Nations, New York (1982).

UNSCEAR 1986 Report. Genetic and somatic effects of ionizing radiation. United Nations, New York (1986).

UNSCEAR 1988 Report. Sources, effects and risks of ionizing radiation. United Nations, New York (1988).

R.J. Waxweiler, R.J. Roscoe et al. Mortality follow-up through 1977 of the white underground uranium miners cohort examined by the U.S. Public Health Service. In: Radiation Hazards in Mining, pp.823-830 (M. Gomez, ed.). Society of Mining Engineers, New York (1981).

A.S. Whittemore and A. McMillan. Lung cancer mortality among U.S. uranium miners: a reappraisal. J. Natl. Cancer Inst. 71, 489-499 (1983).

REMERCIEMENTS

Membres du Groupe de travail

Dr. J. Muller (Président)
Dr. J.R. Johnson
Dr. D.K. Myers
Dr. P. Duport (CCEA)

Membres actuels et anciens du Secrétariat

W.R. Bush
J.P. Goyette
P.A. Smith (copiste)

Tous les membres du Comité consultatif de la radioprotection